CONGRÈS

DES MÉDECINS

ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE

ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Imprimerie Maison Severeyns
Montagne-aux-Herbes-Potagères, 44, Bruxelles

CONGRÈS

DES MÉDECINS

ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE

ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XIII[E] SESSION

Tenue à Bruxelles, du 1[er] au 8 Août 1903



VOLUME I

Publié par le Dr J. CROCQ, *Secrétaire général*

RAPPORTS





PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
Libraires de l'Académie de Médecine
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

BRUXELLES
HENRI LAMERTIN
Libraire-Editeur
20, RUE DU MARCHÉ-AU-BOIS, 20





CATATONIE ET STUPEUR

CATATONIE ET STUPEUR

par le Dr A. CLAUS

MÉDECIN EN CHEF DE L'ASILE DES ALIÉNÉS DE MORTSEL (ANVERS)

PRÉFACE

La question que le Bureau du Congrès de Grenoble a mise à l'ordre du jour de nos discussions est une des plus vastes et des plus compliquées de la pathologie mentale. En l'étudiant de plus près, en recherchant comment la « Catatonie » avait surgi, quelles étaient ses relations avec les autres formes morbides, quelle était la place qu'elle devait occuper dans nos classifications, quelles étaient sa valeur, son importance, si elle devait être considérée comme un symptôme, un syndrôme ou une entité morbide, je me suis engagé dans un débat qui, au lieu de se rétrécir au fur et à mesure que mon étude progressait, s'élargissait à chaque page et dans des proportions telles que je voyais arriver, non sans crainte, la date fatale à laquelle ce rapport devait être remis. En pathologie mentale plus que dans toute autre science les phénomènes morbides sont connexes, se lient les uns aux autres et la catatonie, plus que toute autre manifestation, trouve sa répercussion dans tous les domaines de la psychiatrie. C'est dans ce sens que Schüle a dit avec raison : « L'étude de la catatonie équivaut à une profession de foi psychiatrique. »

Je ne pourrais évidemment donner à tous les problèmes que cette question soulève l'attention que chacun d'eux mérite : ce rapport prendrait des proportions trop considérables et nuirait par le fait même à la précision des débats.

Il faudrait d'ailleurs pour ce faire un des maîtres de la psychiatrie. A défaut de cette compétence je ne puis vous offrir que ma bonne volonté. Celle-ci est entière. Malgré des devoirs multiples, je me suis exécuté comme j'ai pu.

Après la lecture de ce rapport, vous me reprocherez sans doute d'être un de ceux *sub aliena umbra latentes*, qui *se tapissent sous l'umbre estrangière*, comme traduit Montaigne, ou que *j'ay faict icy un amas de fleurs estrangières n'y ayant fourni du mien que le filet à les lier*. Je m'inclinerai. Le rôle du rapporteur est peut-être moins de défendre un bien personnel que de définir la pensée des autres.

Si de temps à autre, trop souvent peut-être, il devait m'arriver, confiant dans votre bienveillance, de m'écarter de cette voie, prudente dans l'espèce, ne jugez pas avec trop de sévérité, mais discutez largement. Du choc des idées la lumière jaillira et le Congrès de Bruxelles sera pour tous, comme ses devanciers, une école d'enseignement et d'estime réciproques.

APERÇU GÉNÉRAL

Ainsi que l'a dit Buchez, comme tout rhétoricien en terminant ses études humanitaires veut faire une tragédie, de même, il n'est pas de médecin aliéniste qui, arrivé au bout de sa carrière, ne veuille faire une classification. Kahlbaum a fait de même. En médecine mentale c'est presque une nécessité, qui s'impose à quiconque veut faire comprendre sa pensée. Seulement, Kahlbaum n'a pas attendu la fin de sa carrière, car, dès 1863 (1), à peine âgé de trente-cinq ans, il a publié une classification dans laquelle se révèle un penseur profond et un observateur de grand mérite. La marche des maladies mentales, les transformations qu'elles subissent, le désir de les classer, de les réunir d'après des caractères semblables, afin de constituer des groupes naturels, sont les idées maîtresses qui le guident.

Déjà Pinel avait remarqué qu'un maniaque peut devenir mélancolique (2), mais c'est surtout notre compatriote Guislain (3) qui a mis cette vérité en pleine lumière. Les formes de l'aliénation mentale, dit-il, peuvent se transformer l'une dans l'autre de façon qu'un même patient peut quelquefois les présenter toutes successivement : ainsi tel malade, après avoir été mélancolique, devient ensuite maniaque pour finir par la démence. Cela est tellement vrai qu'il est des auteurs, tels que Neuman et Zeller, qui n'ont voulu voir dans les diverses formes des phrénopathies que des phases diverses d'une seule espèce morbide : l'aliénation mentale.

D'ailleurs, comme l'a dit Morel, l'excitation ou la dépression sont des symptômes que l'on rencontre dans toutes les variétés de la folie et qui, par conséquent, ne constituent pas des formes essentielles. Cela démontre qu'il y a un écueil à éviter dans la classification des maladies mentales, c'est de vouloir trop simplifier, trop spécifier les formes.

Rarement l'aliénation mentale est élémentaire, elle est généralement composée.

---

(1) Kahlbaum : Die Gruppirung der psychischen Krankheiten. Danzig, 1863.

(2) Ce sont les *Morbi mentis mixti* de Heinroth.

(3) Leçons sur les phrénopathies, deuxième édition, publiée par le Dr Ingels. Gand, p. 73.

C'est dans la pratique surtout qu'il importe, dans les dénominations données aux maladies mentales, d'indiquer les principaux éléments nosographiques dont elles se composent. Ainsi, dans mes registres cliniques vous trouverez inscrites les formes les plus bizarres : une manie mélancolique, une folie maniaque, une démence paralysiforme, une mélancolie avec démence et une foule d'autres formes mixtes ou complexes. Dans mon traité sur les Phrénopathies, publié en 1833, j'ai donné à cet ordre d'idées tous les développements possibles.

Les classifications des auteurs allemands de cette époque sont connues. La plupart se ramènent à celle d'Esquirol qui groupa la folie en : 1° *Lypémanie*, délire sur un objet ou un petit nombre d'objets, avec prédominance d'une passion triste et dépressive; 2° *Monomanie*, dans laquelle le délire est borné à un seul objet ou à un petit nombre d'objets avec excitation et prédominance d'une passion gaie et expansive ; 3° *Manie*, dans laquelle le délire s'étend sur toutes sortes d'objets et s'accompagne d'excitation ; 4° *Démence*, dans laquelle les insensés déraisonnent parce que les organes de la pensée ont perdu leur énergie et force nécessaires pour remplir leurs fonctions ; 5° *Imbécilité* ou *idiotie*, dans laquelle les organes n'ont jamais été assez bien conformés, pour que ceux qui en sont atteints puissent raisonner juste.

Sur cette base les discussions s'engagèrent dans les différents pays. Esquirol, Georget ne tardèrent pas à mettre en évidence une nouvelle entité morbide désignée sous le nom de *démence aiguë* ou *stupidité* que Chaslin, en France, décrira sous le nom de *confusion mentale primitive*, forme type des affections mentales aiguës.

Je n'ai pas besoin de rappeler devant un congrès d'aliénistes français les brillantes joutes oratoires auxquelles la notion de la monomanie a donné lieu à la *Société médico-psycologique*. On les relit avec une satisfaction extrême.

La classification d'Esquirol fut surtout symptomatique.

Ce fut son tort. Ainsi que le disent Magnan et Legrain (1) elle multipliait indéfiniment les entités morbides, confondant pêle-mêle les choses les plus différentes et séparait les unes des autres des psychoses de même essence. Ce n'était plus seulement un démembrement qu'il fallait introduire dans la doctrine ; celui-là s'était fait petit à petit. C'était une refonte même de la méthode.

C'est à Morel (1857) qu'il faut arriver pour trouver une tentative quelque peu fructueuse de groupement des maladies mentales. Il substitue à la méthode symptomatique, une méthode étiologique et clinique qui devait faire faire à la nosographie mentale le pas le plus sérieux qu'elle eût fait depuis longtemps. L'analyse du fait clinique ne lui suffit plus ; c'est pour Morel quelque chose d'objectif qui laisse entièrement à connaître le côté subjectif du malade resté jusque là dans

(1) Les Dégénérés. (Rueff et Cie, 1895).

l'ombre. Le phénomène palpable est apprécié à sa juste valeur, mais le substratum mental est passé au crible. L'effet est relié à sa vraie cause. Morel comprend l'étiologie dans ce qu'elle a de plus large et non dans ce qui la restreint dans les limites des causes banales plutôt occasionnelles qu'efficientes. Voilà l'innovation.

Sans méconnaître en quoi que ce soit l'œuvre géniale de Morel, je dois lui reprocher, après tant d'autres, que la classification dont il est l'auteur, est trop exclusive, trop unilatérale et que, dans le groupement des affections mentales, il faut tenir compte non pas seulement de l'étiologie, ou de la symptomatologie, ou de l'anatomie pathologique (classifications de Parchappe, Voisin, Luys et d'autres), mais de l'ensemble de l'*évolution morbide,* ainsi que Magnan l'a compris lorsqu'il a fait la description de son *délire chronique.*

Ce sont les idées que Falret développait avec justesse lorsqu'il écrivait (1) :

« On a peu étudié jusqu'à présent la marche des maladies mentales. On ne se fait même aucun scrupule d'admettre qu'un aliéné, qui a d'abord été mélancolique, devient plus tard maniaque, puis dément. On ne voit pas que reconnaître un pareil fait, c'est nier de la manière la plus évidente l'existence de la manie, de la mélancolie et de la démence, comme formes distinctes de maladies mentales. On se borne le plus souvent, aujourd'hui, à noter l'état mental dans lequel se trouve un aliéné au moment de son entrée dans l'asile, sans s'inquiéter de savoir si cet état subira des transformations et sans étudier les phases diverses par lesquelles passe ce même aliéné dans les années subséquentes de sa maladie. S'il sort de l'asile et qu'il y rentre plus tard dans un état mental différent, on se borne presque toujours à constater ce nouvel état, sans le rattacher à celui que le même malade présentait auparavant. En un mot, dans l'étude des maladies mentales, on relie rarement le présent au passé et à l'avenir. Sans doute, l'étude de la marche des maladies présente de très grandes difficultés, à cause du long temps et des circonstances tout à fait exceptionnelles que nécessite une observation aussi prolongée.

On arrive à des conséquences bien différentes quand on croit qu'il existe dans la pathologie mentale, comme dans la médecine ordinaire, des espèces morbides distinctes, ayant leurs caractères propres, leurs causes, leurs lésions et surtout leur marche déterminée.

Ce sont ces types naturels, ces espèces distinctes, ayant leurs caractères propres, un ensemble de symptômes spéciaux, et surtout une marche particulière *susceptible d'être décrite et prévue à l'avance,* qu'il faut s'appliquer à rechercher et à découvrir parmi les aliénés, pour en faire la base d'une classification vraiment naturelle. Sans doute, ces types ne sont pas aussi rigoureusement distincts que le sont les espèces

(1) *Annales médico-psychologiques,* 1861, n° 7, p. 457.

végétales ou animales, étudiées dans l'histoire naturelle. On n'a pas ici, pour caractériser essentiellement l'espèce, le germe ou la graine qui, une fois produits, peuvent donner naissance à la même espèce, avec tous les caractères qui lui sont propres.

On ne peut pas, comme on le fait pour certaines maladies, les intoxications ou les maladies virulentes, par exemple, en introduisant dans l'économie le poison, ou en inoculant le virus, reproduire à volonté la même maladie, avec tous les caractères qui lui appartiennent; mais, malgré les difficultés plus grandes que l'on rencontre dans la pathologie mentale, pour constituer et déterminer des espèces distinctes, pour les dégager des espèces voisines, qui tendent à en obscurcir la netteté, et pour les faire reposer sur une base fixe et inébranlable, nous sommes convaincus que ces espèces, ces formes distinctes, existent réellement chez les aliénés et que le progrès consistera à les rechercher et à les caractériser. »

Il serait difficile de consigner en quelques lignes des remarques plus judicieuses et à conséquences plus fécondes que celles que je viens de reproduire. Du temps de Falret, les conséquences que comporte l'évolution morbide des types vésaniques étaient encore très limitées, le diagnostic symptômatique dominait encore, comme maintenant, la psychiatrie. En réalité, la confusion était encore très grande : les diverses classifications en sont la preuve manifeste.

Falret, fidèle aux principes que je viens de définir d'après lui, a eu le mérite de délimiter ce qu'il a appelé la *folie circulaire*. La *folie à double forme*, la *paralysie générale des aliénés*, l'*hébéphrénie* de Hecker, la *catatonie* de Kahlbaum, le *délire chronique* de Magnan, la *folie maniaque dépressive* et la *démence précoce* de Kraepelin doivent, en grande partie, leur existence à la même conception.

« Heute freilich sollte allein das Beispiel der Dementia paralytica lehren (1) dass es einzelne untrügliche Kennzeichen auf dem Gebiete des Irreseins schlechterdings nicht giebt, *sondern dass nur das Gesammtbild eines Krankheitsfalles in seiner Entwicklung vom Anfang bis zum Ende* die Berechtigung zur Vereinigung mit anderen gleichartigen Beobachtungen gewähren kann. » L'exemple de la paralysie générale nous démontre, dit Kraepelin, qu'il faut envisager la marche totale de l'affection, depuis son début jusqu'à sa fin. Alors seulement on peut comparer et grouper.

L'étude de l'évolution morbide a eu encore d'autres conséquences sur lesquelles il est utile d'appeler l'attention. Zeller, à la suite de Guislain, affirmait qu'au début de toutes les affections de l'âme, on rencontrait une période triste, la mélancolie. Il affirme ensuite, ainsi que je l'ai déjà mentionné plus haut, que la manie, la mélancolie, le délire et la démence ne sont pas des espèces morbides, mais uniquement les stades

(1) Kraepelin. Psychiatrie, 6e édition, vol. II, p. 4.

d'un processus psychique unique. Neuman (de Breslau), logique jusqu'au bout, conclut : « *Es giebt nur eine art der Seelenstörung. Wir nennen sie das Irresein.* » Il n'y a qu'une espèce d'affection mentale. Nous l'appelons Folie (1) ! Le diagnostic dans ces conditions devient facile. Geisteskrankeit ist eben Geistenkrankheit, wo er keine differenter arten giebt, da kann auch keine differentielle Diagnostik Platz greifen (2). La folie est la folie, où il n'y a pas d'espèces différentes, il n'y a pas lieu d'établir un diagnostic différentiel.

Le pronostic, dans ces conditions, prend une importance considérable. Il prime le diagnostic.

Il est d'observation courante que le pronostic diffère énormément, suivant que la manie ou la mélancolie se présentent seules ou associées, et qu'il s'assombrit de plus en plus au fur et à mesure qu'une de ces formes morbides se complique de délire ou de démence.

Pour répondre à cet ordre d'idées, la manie et la mélancolie furent appelées des affections primaires ; le délire et la démence des affections secondaires. Cette conception, intéressante au point de vue du pronostic, présente, au point de vue théorique, une importance que l'on a peut être exagérée en Allemagne.

Quoiqu'il en soit, malgré l'opinion contraire discrètement exprimée, en 1845, par Ellinger (3), et, en 1863, par Kahlbaum (4) ce ne fut qu'à partir de l'année 1865 que l'on admettait que la *Verrücktheit* pouvait être primitive.

C'est Snell (5), le premier, qui décrit une forme fondamentale, distincte de la manie et de la mélancolie, et caractérisée par l'apparition primitive d'idées délirantes de contenu mixte (persécution et de grandeur) et accompagnées d'hallucinations (primäre oder eigentlicher Wahnsinn). Les idées délirantes en outre n'auraient pas, comme dans les autres formes, un retentissement sur toute la vie mentale, une tendance à la généralisation. Le symptôme le plus saillant serait du délire de persécution avec exagération du sentiment de la personnalité et tendance à l'activité au lieu de la passivité, différant en cela de la mélancolie. On peut observer aussi des délires de grandeur également primitifs, contemporains ou consécutifs au délire de persécution et amenant une transformation de la personnalité. Le développement de ces formes vésaniques est lent, quelquefois cependant elles débutent brusquement par de l'excitation mentale. Le pronostic est mauvais, cependant on n'observe jamais dans ces cas une démence consécutive véritable.

(1) Lehrbuch der Psychiatrie. Erlangen 1857.

(2) KAHLBAUM. Die Klinisch diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie, 1878. (Klinische Vortragen. Volkmar.)

(3) *Allg. Zeitschrift für Psychiatrie*, 1885.

(4) Gruppirung der psychischen Krankheiten, 1863.

(5) SNELL. Ueber Monomanie als primäre Forme der Seelenstörung. (*All. Zeit. f. Psychiat.*, 1865, B. XXII, p. 368.) — J. SÉGLAS. La Paranoïa. (*Archives de Neurologie*, 37, 38, 39.)

Auparavant on admettait, et c'était aussi l'opinion de Griesinger, que la Verrücktheit était toujours secondaire consécutive à un trouble émotionnel, mélancolique ou maniaque.

Sous le nom de *Verrücktheit* (1), dit Griesinger, nous comprenons ces états secondaires de la folie dans lesquels, bien que l'état morbide des sentiments qui caractérisait la forme mentale à son début ait considérablement diminué ou ait moins complètement disparu, le malade ne guérit pas et où la folie existe dans un petit nombre de conceptions délirantes fixes qu'il affectionne d'une manière toute particulière et qu'il répète constamment. La folie systématisée est donc *toujours* une maladie secondaire consécutive à la manie ou la mélancolie.

Les conceptions délirantes se rapportent toujours à la personnalité même de l'individu, à sa position eu égard au monde ou à la divinité. Mais quant à leur fond, elles présentent des différences essentielles.

Tantôt ce sont des idées actives, exaltées, maniaques; l'individu occupe une situation très élevée et a une grande puissance; il est Dieu, réformateur de l'Etat, etc.; tantôt ces idées sont passives, les malades sont lésés, dominés, ils sont sous la puissance d'autres individus. Ils se croient persécutés, on complote contre eux, ou bien leurs idées délirantes se rapportent à leur propre corps, ils sont complètement inanimés, ils sont morts, ils ont des ventres de beurre, etc.

Il n'est pas difficile de reconnaître dans ces lignes : le délire de persécution, le délire des grandeurs, le délire des négations qui ont été si magistralement décrits en France par Lasègue, Foville, Cotard et Séglas.

Jusque Snell donc, il fut admis, d'une façon absolue, que le sens affectif est à la base de toutes les affections mentales, que le délire et la démence étaient toujours secondaires.

Je tiens immédiatement à faire remarquer que l'affirmation de Snell n'a pas échappé aux aliénistes des pays de langue française, mais, à part Guislain, ils n'ont pas insisté d'une façon expresse sur cette question. Ils partageaient probablement l'idée que Kraepelin exprime actuellement, disant (2) : « *Der als grundlegend angesehene gegensatz zwischen den Störungen des verstandes und denjenigen der Gefühle ist nur ein psy-*

(1) GRIESINGER. Traité des maladies mentales, 1865. Trad. Doumir.
Doumir traduit Verrücktheit par folie systématisée avec démence. L'idée d'incurabilité, conformément à ce que j'ai dit plus haut, y est donc renfermée à cette époque. Il est difficile de rendre en français les mots Verrücktheit, Wahnsinn et Paranoïa. Etymologiquement le mot Verrückheit renferme l'idée de transport. de toqué ou de dislocation du français. Wahnsinn se traduit textuellement par délire ou imagination sensorielle. Paranoïa veut dire: penser de travers. Il y a entre ces trois mots une confusion telle que Pelman de Bonn prévoyait le moment où les aliénistes allemands finiraient par ne plus s'entendre. Que doivent donc dire les autres ! Kahlbaum signalait dejà le fait en 1863. Alors, dit-il, que dans les autres sciences on a pris l'habitude de respecter les idées qui s'attachent a la dénomination faite par un auteur. il existe, à ce sujet, en psychiatrie un sans-gêne inexplicable et un désir d'innovation injustifié. On n'a qu'à s'approprier les idées que chaque auteur donne à telle ou telle expression.

(2) KRAEPELIN. Psychiatrie, 6e édition, p. 427, t. II.

chologischer, aber durchaus kein klinischer. » L'antithèse entre les troubles intellectuels et les troubles émotifs, que l'on considérait comme fondamentale, est purement psychologique, mais pas clinique.

Il faut bien le dire, dit Guislain (1), quelquefois toutes les combinaisons de l'observateur sont renversées. Il est évident qu'il y a des aliénations surtout héréditaires ou périodiques, qui débutent par d'autres phénomènes que la tristesse, qui débutent par des chants, des élans bizarres de la volonté et des idées, un besoin de faire et de défaire. Mais de tels cas ne se présentent pas une fois sur cinquante malades et il en est de ces situations exceptionnelles comme de toutes les maladies qui offrent des anomalies remarquables.

Chaslin (2) fait remarquer qu'en France cette distinction entre le Verrücktheit primitive et secondaire a été faite d'abord par Leuret dans le paragraphe où dans les « Fragments psychologiques sur la folie », il parle des *arrangeurs*, et ensuite par Lasègue dans son *délire de persécution.*

Séglas (3) fait ressortir, à ce point de vue, l'importance des travaux de Morel. Les deux premières classes d'aliénation héréditaire renferment à peu près tout le cadre de ce qui a été décrit plus tard sous le nom de délires systématisés primitifs. Il décrit les idées fixes, les excentricités, les bizarreries des héréditaires, insiste sur la très grande fréquence de la systématisation dans ces formes, sur la rapidité de l'apparition et de la disparition des idées délirantes dans certains cas, sur le développement lent mais continu dans d'autres, tout cela se passant sur un fond d'affaiblissement ou plutôt de déséquilibration mentale.

Ainsi préparée par les travaux français et par les observations de Guislain, la réaction éclata violente en Allemagne contre l'ancienne conception des formes secondaires; et lorsque Griesinger (4), en 1867, donna à la théorie de Snell l'approbation de sa haute situation scientifique, les dernières hésitations tombèrent. Pellmann de Bonn finit même par ne plus admettre de folies secondaires. Pour lui tous les délires étaient primaires.

Sander décrit, en 1868 (5), la paranoïa originaire. Il s'agit toujours d'individus qui ont une tare grave et il ajouta ordinairement héréditaire, qui, dès leur enfance, ont réagi intellectuellement d'une manière anormale et chez lesquels, suivant l'expression si juste de l'auteur, la maladie s'est développée avec le développement psychique comme la santé se développe chez les personnes à disposition morbide. Il pense

(1) *Loco citato*, p. 494.

(2) La Confusion mentale, p. 61.

(3) Paranoïa. *Loc. cit.*

(4) Vortrag zur Eröffnung der psychiatrischen klinik zu Berlin. (*Arch. f. psych*, Bd. 1, p. 148, 1867.)

(5) *Griesinger's Archiv. f. psych*, I, fasc. 2. — MERKLIN. Ueber die Primäre Verrücktheit, Dorpat. — V. KRAFT-EBING. Traité clinique de psychiatrie (Trad. Laurent) et *Annales médico-psychologiques*, 1870, n. 3, p. 159.

donc avec raison que c'est une erreur grave que d'envisager tous les cas de folie avec affaiblissement intellectuel comme des résidus de formes aiguës non guéries. Ce sont des constitutions intellectuelles bizarres, originales, donc défectueuses qui se transforment peu à peu en véritable aliénation mentale, sans qu'il soit possible de fixer l'époque à laquelle le délire proprement dit a commencé. La forme qu'il revêt est un mélange de délire de persécution et de monomanie ambitieuse et Sander paraît l'envisager comme absolument incurable — chez tous ces malades il y a hérédité et affections nervoso-cérébrales dans l'enfance. L'auteur l'appelle : *originäre verrücktheit* voulant rappeler par ce terme sa nature primitive quasi congénitale. Au point de vue du pronostic il signale dans ce groupe deux catégories de malades : *les uns, arrivés à l'époque de la puberté, sont pris d'hallucinations, de délire et tombent rapidement dans la démence ; les autres, mieux armés dans la lutte pour l'existence, se font remarquer par leurs bizarreries et un délire de persécution qui aboutit rarement à la démence. Il y a dans cette dernière forme des rémissions fréquentes.*

Il est difficile de s'imaginer les flots d'encre qui ont coûlé autour des idées que je viens de rappeler. L'importance de ce problème, lorsqu'on l'envisage de plus près, est certainement exagérée. Déjà, en 1878, Kahlbaum estimait qu'on ajoutait trop d'importance à ce problème parce que les conclusions que la solution comporte sont purement spéculatives, d'intérêt exclusivement théorique, et je trouve cette opinion confirmée dans le bel ouvrage de Roubinovitch (*Des variétés cliniques de la folie*, Doin, 1896) : « Cette façon de comprendre ces folies primaires ne nous paraît pas s'appuyer assez solidement sur l'observation clinique, dit-il. Personne ne peut le plus souvent, en présence d'un cas quelconque, démêler ce qui a commencé d'abord : le trouble cénesthésique, le trouble sensoriel ou le trouble intellectuel. Dès lors, il semble difficile de fonder toute une doctrine sur un renseignement fourni d'une façon rétrospective par des personnes le plus souvent incompétentes. C'est d'ailleurs parce que l'appréciation de l'aliéniste se trouve basée, non pas sur une donnée clinique indiscutable, visible et tangible pour tout le monde, mais sur un fait hypothétique qu'on voit exprimer les opinions les plus contradictoires au sujet du même cas. »

Kræpelin exprime le même avis, mais d'une manière plus énergique, dans la dernière édition de son ouvrage.

Depuis quelques années d'ailleurs, la réaction vis-à-vis de l'origine primaire du délire s'accentue en Allemagne et Linke (1) a pu écrire : « Die Mehrzahl der Autoren, welche zur Frage des « Affects der Paranoia » Stellung genommen haben, ist heute darin einig, dass auch bei dieser Form geistiger Erkrankung dem Auftreten des Wahns eine durch primäre Affecte bedingte, krankhafte Veränderung des Ich zu Grunde

(1) *Zeitschrift f. Psychiatrie*, LIX, 2 und 3, p. 256, 1902.

liegt » et alors que Specht (1) parle de la méfiance qui existe au début de la paranoïa, Margulies (2) de plusieurs émotions et notamment d'une inquiétude injustifiée, Pick (3) d'un sentiment d'attente, Linke signale la « gespannte Erwartung », une tension dans l'attente.

Je crois avoir suffisamment démontré, dans cette digression, peut-être un peu longue, le double courant qui a partagé, au sujet de l'évolution primitive ou secondaire du délire, les principaux aliénistes de France et d'Allemagne. J'aurais dû vous entretenir également, pour faire une étude plus complète, des remarquables travaux de l'école italienne, mais j'aurais certainement dépassé les limites que cette question peut occuper dans ce rapport. Les mêmes discussions ont surgi à la suite des travaux de Westphall, touchant les obsessions, qui considère qu'à la base de l'obsession se trouve l'idée morbide, alors que Morel estime que l'obsession trouve son point de départ dans l'émotion (4).

Je conclus en citant ces mots de Dallemagne (5) :

« Toutefois, ces distinctions sont pour ainsi dire inexistantes dans le temps ; l'idée et l'émotion, séparées par tant de caractères, s'engendrent en réalité d'une manière instantanée. Leur coexistence, leur pénétration anéantit tout ce que leurs différences de localisation, d'ancienneté, de conscience et d'intensité enseignent et démontrent. »

Il me suffira, après cet exposé, de donner un petit aperçu historique de la paralysie générale et de l'hébéphrénie, et j'aurai défini, dans ses grandes lignes, l'état où se trouvait la psychiatrie au moment où parut le travail de Kahlbaum sur la catatonie et dont il est la conséquence.

L'histoire de la paralysie générale remonte surtout aux travaux d'Esquirol, Georget, Calmeil et Bayle. Les uns considéraient la paralysie générale comme un simple épiphénomène. Esquirol fut du nombre. Georget, dont le livre parut en 1820 (*De la folie*) adopte les idées de son maître. Pour lui, comme pour Esquirol, il ne s'agit que d'une complication de la folie, telle que serait le scorbut, la phtisie, etc. Seulement il attribue à ces accidents une importance assez grande pour constituer une espèce spéciale de paralysie qu'il appelle *paralysie musculaire chronique*. Dans la description qu'il donne de cette paralysie spéciale on retrouve, outre la véritable paralysie générale, des états très disssemblables, tels que la démence apoplectique, la folie compliquée d'hémiplégie et même certaines maladies de la moëlle.

Avec Bayle la question entre dans une phase nouvelle et décisive. Lorsqu'il publia, en 1822, sa thèse sur l'*arachnitis chronique* (Thèse de Paris) la paralysie générale n'avait pas encore été dégagée avec des contours nets et précis ; les auteurs qui en avaient parlé, tels qu'Esquirol

(1) SPECHT. Ueber den Path. Affect in der chronischer Paranoïa, (Erlangen.)
(2) MARGULIES. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, october 1901.
(3) PICK. *Neurologischer Centralblatt*, n° 1, 1902.
(4) Voir PITRES et RÉGIS. Les obsessions et les impulsions. Doin, 1902.
(5) DALLEMAGNE. Dégénérés et déséquilibrés, 1895, p. 574.

et Georget, n'avaient envisagé que les troubles musculaires et seulement comme complication de la démence. Bayle, au contraire, aperçut le lien étroit qui relie les deux sortes de phénomènes et, le premier, il déclara qu'ils constituent un type morbide distinct.

Calmeil comme Deley critiquent vivement les trois périodes que Bayle y avait décrites, notamment celle de la *monomanie*, la seconde de *manie* et enfin celle de la *démence*.

Sans aucun doute, disent MM. Ritti et Christian (1), Bayle seul et le premier sut s'élever à la conception de la maladie; là où tous les autres ne virent que le symptôme il vit la *maladie*, et il la vit si bien qu'aujourd'hui même, nous avons tous dans nos asiles des malades qui répondent trait par trait à cette description magistralement tracée par lui. Il est facile sans doute aujourd'hui de critiquer son œuvre. Il n'en reste pas moins établi que c'est lui qui, du premier coup, a su dégager l'unité morbide de la paralysie générale.

Le neveu de Pinel, considère la paralysie générale comme une maladie particulière caractérisée par une lésion plus ou moins étendue de la motilité; elle peut exister indépendante sans aucun trouble de la folie ou être fréquemment unie à la folie. La folie paralytique n'est que la complication de la paralysie générale avec l'aliénation mentale (2). On le voit, pour Pinel l'élément essentiel invariable de la maladie est constitué par les troubles de la motilité; les désordres intellectuels n'arrivent que comme complication; c'est la doctrine d'Esquirol renversée.

Enfin, Baillarger a arrêté son opinion dans les propositions suivantes :

1° La paralysie générale n'a pas trois ordres de symptômes pathognomoniques (délire, démence et paralysie) elle n'en a que deux se rapportant à la démence et à la paralysie générale;

2° La paralysie générale est essentiellement une démence paralytique : elle constitue une maladie générale, parfois limitée et tout à fait indépendante de la folie. Elle ne doit donc pas être placée dans la classe des folies;

3° Il existe, en dehors de la folie simple et de la démence paralytique, une espèce de folie d'une nature spéciale et que j'avais cru devoir désigner sous le nom de : *folie congestive*, dénomination que je propose aujourd'hui de remplacer par celle de *folie paralytique*;

4° Ce qu'on appelle les formes *maniaque* et *mélancolique* de la paralysie générale ne seraient pas, comme on l'admet généralement, des formes simples de la maladie, mais bien des formes compliquées de la folie paralytique;

5° La folie paralytique précède souvent la paralysie générale et cette dernière doit alors être considérée comme secondaire.

(1) CHRISTIAN et RITTI. Dict. encyclopédique des sciences médicales.
(2) *Annal. méd.-psych.*, 1858, t. IV, p. 580.

Ces idées de Baillarger avaient déjà été défendues en partie par Requin, en 1846, qui affirma que la paralysie générale, à laquelle il ajouta l'épithète de progressive, peut exister sans folie. Il a admis deux formes : l'une avec troubles intellectuels, l'autre sans troubles intellectuels.

Je n'insisterai pas davantage sur l'histoire de la paralysie générale et je me borne à constater que la plupart des auteurs reviennent à la conception de Baillarger.

Il me reste à dire un mot de l'*hébéphrénie*, dont le nom a été introduit en pathologie mentale par Kahlbaum et E. Hecker, son élève distingué.

Morel, dont le nom revient à chaque page de la psychiatrie, cite, dans son remarquable *Traité des maladies mentales* (p. 563), l'observation d'une famille dont tous les enfants ont subi des influences héréditaires fatales dues à l'ivrognerie du père. Elles se révèlent, chez les uns, par la prédominance du tempérament nerveux, par l'hystérie, par l'hypocondrie, *chez les autres, par la durée limitée de l'intelligence, par la transition à l'idiotisme.*

Morel ajoute : « Les individus qui appartiennent à cette catégorie dégénérée ne sont pas tous également inoffensifs. Il en est qui restent plongés pour un temps plus ou moins long dans un état d'hébétude et qui, sous l'influence d'exacerbations maniaques périodiques, deviennent très dangereux. Tous ne sont pas également dénués, dans le jeune âge, d'aptitudes intellectuelles, et quelques-uns se montrent, sous ce rapport, doués de facultés extraordinaires et pour ainsi dire instinctives, et à ce propos, il rappelle l'histoire d'un jeune homme de quatorze ans qui, jusqu'alors, avait fait preuve d'aptitudes intellectuelles remarquables. C'était pour ainsi dire par intuition qu'il comprenait les choses et que tout se classait dans sa mémoire et son intelligence. Il perdit insensiblement sa gaîté, devint sombre, taciturne et montra la tendance à l'isolement. On crut d'abord qu'il existait chez lui des penchants onanistiques, mais il n'en était rien. L'état de dépression mélancolique de l'enfant trouvait sa cause dans l'aliénation de la mère. La grand'mère était excentrique au dernier degré.

» J'ordonnai, dit Morel, l'interruption des études de cet enfant et le plaçai dans un institut hydrothérapique. L'enfant, qui était petit de taille, et ses premiers chagrins se rapportaient à cette cause, grandit considérablement, mais un autre phénomène aussi inquiétant que ceux dont j'ai parlé vint dominer la situation.

» *Le jeune malade oublia progressivement tout ce qu'il avait appris ; ses facultés intellectuelles si brillantes subirent un temps d'arrêt inquiétant. Une espèce de torpeur voisine de l'hébètement remplaça l'activité première, et, lorsque je le revis, je jugeai que la transition fatale à l'état de démence précoce était en voie de s'opérer.* »

Ce pronostic désespérant est ordinairement bien loin de l'idée des parents et même des médecins qui donnent leurs soins à ces enfants.

Telle est néanmoins, dans bien des cas, la funeste terminaison de la

folie héréditaire. Une immobilisation soudaine de toutes les facultés, une démence précoce, indiquent que le jeune sujet a atteint le terme de la vie intellectuelle dont il peut disposer. Il est alors désigné sous le nom d'imbécile, d'idiot.

Déjà Esquirol avait écrit (1) : « Quelquefois les enfants naissent très sains, ils grandissent en même temps que leur intelligence se développe, ils sont d'une grande susceptibilité, vifs, irritables, colères, d'une imagination saillante, d'une intelligence développée ; l'esprit est actif. Cette activité n'étant pas en rapport avec les forces physiques, ces êtres s'usent très vite, leur intelligence reste stationnaire, n'acquiert plus rien, et les espérances qu'ils donnaient s'évanouissent : *c'est l'idiotie acquise ou accidentelle.* »

Je crois que nous serons tous d'accord aujourd'hui pour ranger ces malades sous la dénomination de *démence précoce.*

C'est à des faits de ce genre que Kahlbaum faisait allusion lorsque, en 1863 (2), il décrivit la *paraphrenia hebetica* comme faisant partie du groupe des *paraphrenies,* affections mentales qui se développent à certaines périodes physiologiques, telles que la *puberté* ou la *sénilité* (*paraphrenia senilis*).

C'est d'après ces indications qu'Hecker décrivit, en 1871, son *Hebephrenie,* qu'il définit comme une maladie qui se caractérise « durch eine ganz eigenthumliche Verlaufsart und eine Reihe besonderer symptome sich van allen der verschiedenen psychischen Krankheitsformen abhebt, die während der Pubertät ebenso gut vorkommen können ». Une marche particulière et des symptômes spéciaux séparent l'hébéphrénie de toutes les autres affections psychiques qui peuvent également se manifester à l'époque de la puberté. Ihr verlauf ist dadurch carakterisirt dass, auf ein stadium mehr oder weniger ausgesprochener melancolie ein stadium maniacalischer Erregung von mehr oder minder geringer Heftigkeit folgt, nach welchem sich immer ein ganz *eigunthümlicher Schwachsinn entwickelt, dessen anzeichen sich aber schon in den ersten stadien der Krankeit erkennen lassen.* La marche de l'affection se caractérise par le fait qu'à un stade plus ou moins accentué de mélancolie succède un stade d'excitation maniaque plus ou moins fort après lequel se développe un état spécial de faiblesse psychique ou d'imbécilité *dont les signes sont déjà manifestes au début de l'affection.* Les malades, à cette dernière période, peuvent paraître normaux pour les personnes non initiées à la médecine mentale puisque la faiblesse d'esprit n'atteint pas *toujours* un degré très élevé. Les malades donnent souvent l'impression comme s'ils avaient plaisir à se montrer niais, soit dans leurs discours, soit dans leurs actions, aussi les considère-t-on souvent comme des

---

(1) Esquirol. De l'idiotie, t. II, p. 342.

(2) Hecker. Die Hebephrenie. (*Archiv für Path., Anat. und Phys.,* 1871, B. 52, S. 394.)

simulateurs. Ils entrent facilement en conflit avec la justice. Ils montrent souvent tous les signes de folie morale.

Les idées délirantes variées sont rares. Hecker signale toutefois quelques idées de persécution ou d'hypocondrie, restes de la mélancolie primitive dont le malade fut atteint. Il signale aussi la confabulation. Les écrits de ces malades montrent des troubles formels dans l'expression de leurs idées. Le malade montre une tendance très grande à rester accroché au thème qu'il a entamé, à employer à satiété, jusqu'à épuisement, certaines formes de langage ou tournures de phrases. Dans le thème qu'il développe il glisse très volontiers les impressions qu'il subit ou qui lui sont suggérées par les écarts bizarres de son imagination. La tendance à s'écarter de la façon normale d'écrire ou de parler se montre surtout dans la prédilection qu'il affecte à employer des expressions étrangères, à accentuer un dialecte local (1), à mêler plusieurs langues différentes, à zézayer, à employer des mots obscènes, orduriers. Pendant que, d'un côté, il s'écarte de la facon normale d'exprimer ses idées, il se montre, d'autre part, souvent chez lui une tendance à s'exprimer d'une façon poétique, à employer toutes sortes de sentences scientifiques. On arrive ainsi à une succession de phrases creuses et sans suite. Pendant cet état chronique il se présente, de temps en temps, des états mélancoliques ou maniaques intercurrents, quelquefois même des hallucinations.

Très souvent le tableau clinique se résume dans les quelques lignes que je viens de citer. Les malades paraissent sains mais un peu simples. Un état de démence complet se manifeste très rarement.

J'ai tenu à citer ce texte de Hecker. Cette description nous rapproche insensiblement de la catatonie et de la démence précoce telle qu'elle est comprise de nos jours.

Je ne puis insister davantage sur l'étude de l'hébéphrénie. Il me suffira de signaler les travaux de Schüle (2), qui a observé rarement cette affection. Il considère le pronostic comme grave. Il range l'hébéphrénie dans la « Verrücktheit », probablement à cause de sa ressemblance avec la « Verrücktheit de Sander », dont j'ai parlé et où j'ai souligné les phrases qui se rapportent à la question qui nous occupe (3). Hecker avait d'ailleurs signalé cette particularité dans son travail. Il définit la Verrücktheit

(1) Un de mes malades, qui avait l'habitude de s'exprimer en un français très correct, se servit exclusivement d'un dialecte flamand, qu'il avait appris dans son enfance. Ce fait se constate aussi, à des degrés divers, chez d'autres déments.

(2) SCHÜLE. Handbuch der Psychiatrie, 1878.

(3) Je pourrais encore signaler la discussion sur la « folie raisonnante », qui eut lieu à la Société médico-psychologique, et dans laquelle FALRET (1866, n° 7, p. 388) signale ces individus prédisposés, bizarres dès leur naissance et marqués du signe indélébile de la folie. Ces signes vont s'exagérant de plus en plus à mesure qu'ils avancent dans la vie, surtout à l'époque de la puberté et quelquefois plus tard et lorsqu'enfin la folie éclate ou devient évidente pour tous, il n'est pas facile de dire à quel moment elle a réellement commencé, attendu qu'elle s'est continuée presque sans interruption avec l'état mental antérieur du malade.

catatonique qui se présente à l'âge de la puberté comme une « hébéphrénie avec névrose spastique ».

H. Sterz (1) insiste surtout sur la dégénérescence.

V. Krafft-Ebing (2) affirme que l'hébéphrénie est très rare (5 cas sur 2,000 malades) et il la considère comme une psychose dégénérative.

En 1887 (3), Kahlbaum décrit sous le nom d'héboïdophrénie ou d'héboïd une forme mitigée d'hébéphrénie, légère, curable.

Dans la troisième édition de son ouvrage, Schüle décrit, sous le nom de « *Hebephrener Schwachsinns typus* » (type d'imbécilité hébéphrénique), les cas de « folie juvénile » qui se terminent ou qui sont accompagnés de « *faiblesse d'esprit* ». A ce groupe appartiennent en général des enfants à hérédité chargée qui, après un développement normal et sans cause apparente, montrent des troubles psychiques et, après guérison, un affaiblissement de l'esprit. Chez ces malades surgissent facilement des troubles gastriques et des états d'excitation hallucinatoires. Il constate que l'affection ne se manifeste pas toujours sur un fonds d'imbécilité, mais que l'hérédité et après elle l'onanie, puis les traumatismes crâniens jouent le plus grand rôle. Schüle signale deux variétés : l'*hébéphrénie* (Hecker) et la *Dementia præcox*.

Je signalerai encore les travaux de Fink, de Hack Tuke, de Drosnes, de Hammond, de Clouston, de Kowalesky, de Tschisch, de Mairet, de Ball, de Serbsky, d'Awtokratow, de Diederichs, de Schöne, de Chastenet, de Doyen, de Mills qui sont tous analysés dans la thèse remarquable de Léon Daraszkiewicz (4).

Vous avez tous lu le remarquable travail du D[r] Christian (5). J'aurai l'occasion d'en reparler Je signale aussi ceux de Mairet, Charpentier, Chastenet et de tant d'autres que l'on rencontre à chaque page de la littérature médicale.

C'est à cette période du développement de la science psychiatrique que parut le travail de Kahlbaum (6) : *Ueber die Katatonie oder das Spannungs Irresein.*

Toute la description de Kahlbaum est dominée par les considérations qui précèdent. Il désire avant tout créer un pendant à la paralysie générale et d'emblée il appelle l'attention sur la valeur des symptômes somatiques. Dans la *paralysie générale* on a saisi l'importance des symptômes somatiques et il désire établir que, dans la *catatonie*, il existe des symptômes musculaires dont la valeur n'est pas moindre que les symptômes paralytiques dans la paralysie générale et, qu'ici comme là, ces

---

(1) STERZ. Jahrbücher für Psychiat., 1879, S. 94. (Cité d'après DARASZKIEWICZ.)

(2) V. KRAFFT-EBING. Lehrbuch, I Auflage, 1879.

(3) KAHLBAUM. *Zeitschrift für Psychiatrie.* 1889, S. 461.

(4) DARASZKIEWICZ. Ueber Hebephrenie. Dissertation. Dorpat, 1892.

(5) *Annales médico-psychologiques*, 1899, VIII[e] série, t. IX, pp. 43 et suiv.

(6) KAHLBAUM. Klinische Abhandlungen über psychische Krankheiten. I, Heft. Die Katatonie oder das Spannungs Irresein.

symptômes ont une signification pour l'évolution totale du processus morbide.

La catatonie, ajoute-t-il, a une parenté étroite avec la melancolia attonita que l'on a considérée, jusqu'à ce jour, comme une forme morbide spéciale, quoiqu'elle ne paraisse que rarement d'une façon primitive et qu'elle se présente plutôt à la suite d'une mélancolie simple ou, comme c'est souvent le cas, à la suite d'une mélancolie suivie d'un état de manie. La *melancolia attonita* serait alors le troisième stade de tout le processus morbide. Si l'affection ne se termine pas par la guérison, alors la *melancolia attonita* passe à la démence, de telle sorte que le processus morbide complet démontre quatre stades : mélancolie simple, manie, mélancolia attonita et démence. Cette opinion, ajoute-t-il, confirme celle de Guislain, Zeller et Griesinger, dont j'ai parlé : les affections psychiques évolueraient à travers divers stades avec des caractères psychiques variables. Par conséquent, ni la mélancolie simple, ni la manie, ni la melancolia attonita ne pourraient être considérées comme une espèce morbide spéciale « und dass also wie die einfache melancolie die Tobsucht, der Blödsins, ebensowenig der melancolia attonita als eine besondere Krankheitsart angesehen werden kan ».

La durée des stades varie. Un ou plusieurs stades peuvent manquer.

L'affection débute donc par la mélancolie. Cette mélancolie fait place à un état d'excitation maniaque, mélancolique ou délirante (idées de persécution). Ces états d'excitation présentent un signe particulier — le plus souvent des poses théâtrales, pathétiques, un désir de parler, de déclamer. C'est également dans cette période qu'on rencontre la *verbigération*.

Puis arrive la période de stupeur, caractérisée surtout par les phénomènes de négativisme (mutisme, refus de manger, de s'habiller, etc.).

A la stupeur peut faire suite un état de confusion (verwirrtheit) qui se termine le plus souvent par la démence.

Parmi les symptômes somatiques qui doivent faire pendant à ceux de la paralysie générale, Kahlbaum cite toutes sortes de grimaces, des attitudes singulières, la *flexibilitas cerea*, des convulsions épileptiques, hystériques, choréiques, etc. Il note que ces convulsions remontent quelquefois jusqu'à l'enfance. La catatonie embrasserait ainsi la vie toute entière.

Il note des formes simples et graves. Dans les exemples qu'il cite à l'appui de sa thèse, il y a des cas tellement simples que presque tous les phénomènes qu'il décrit comme caractéristiques font absolument défaut. C'est là évidemment un point faible dans son argumentation. Ce n'est pas ici le moment d'insister. La maladie toute entière porte le cachet de la « spannung », tant les phénomènes physiques que les phénomènes psychiques.

La catatonie, d'après Kahlbaum, peut se rencontrer à tous les âges, dans l'adolescence elle est la plus fréquente.

Comme causes occasionnelles, il cite l'onanisme, le surmenage, etc., et toutes les causes que l'on a l'habitude de citer pour toutes les folies.

Il parle également d'une catatonie épidémique. Il fait allusion aux convulsionnaires de Saint-Médard.

Voici la définition à laquelle il arrive : « La catatonie est une maladie cérébrale à marche cyclique variable, au cours de laquelle les symptômes psychiques présentent successivement l'image de la mélancolie, de la manie, de la stupidité, de la confusion et, enfin, comme phase terminale, la démence. Une ou plusieurs de ses phases psychiques peuvent faire défaut, mais à côté d'elles apparaissent, comme symptômes réels des manifestations du système nerveux moteur présentant les caractères généraux de la spasticité : Eine Gehirnerkrankung mit cyklisch wechselndem Verlaufe, bei der die psychischen symptome der Reihe nach das Bild der Melancolie, der Manie, der Stupescenz, der Verwirrtheit und schliesslich des Blödsinn darbieten, von welchen psychischen gesammtbildern aber eins oder mehrere fehlen können, und bei der neben den psychischen Vorgänge in den motorischen Nervensystem mit dem allgemeinen Charakter des Krampfes als wesentliche Symptome erscheinen. »

Kahlbaum attache donc une importance très grande aux symptômes somatiques. Ce sont là les « *wesentliche Symptomen* ». Il le dit d'ailleurs : « Ich will es nun versuchen, in dieser arbeit ein Krankheitsbild zu zeichnen, bei welchem bestimmte somatische und zwar ebenfalls musculäre Symptome in gleich grösser Hausigkeit, wie bei der paralytischen geisteskrankheit die Begleiser bestimmter psychischer Erscheinungen sind, und so wie dort auch hier eine wesentliche Bedeutung für die Gestaltung des ganzen Krankeits processes gewinnen. »

Les symptômes somatiques et, notamment, les symptômes musculaires, sont aussi fréquents que dans la paralysie générale. Ils accompagnent les manifestations psychiques et ils y ont également une signification déterminée sur l'évolution de tout le processus morbide.

Falret, dans son Traité (page 23), paru en 1860, disait : « Dans les traités généraux ainsi que dans les observations particulières d'aliénation mentale on a bien signalé différentes lésions du système musculaire chez les aliénés, mais on n'a pas attaché une importance suffisante à ces altérations si fréquentes dans la folie. Ces troubles, dit-il, devraient figurer dans le tableau général de la maladie cérébrale à côté des altérations de l'intelligence et des sentiments, compléter ainsi la description de l'état maladif et contribuer de plus en plus à prouver la solidarité qui existe dans l'aliénation mentale entre les perturbations de l'ordre physique et celles de l'ordre moral. »

C'est un des multiples mérites de Kahlbaum d'avoir réalisé, dans sa catatonie, ce programme !

La communication de Kahlbaum passa presqu'inaperçue. Seuls

Hecker (1), Brosius (2) et Kiernan publièrent quelques cas en 1877 et en 1878, et l'appel de Hecker « Seinen Thema zur grundlichen discussion zu bringen und seine Vorschläge sine ira et studio in reiflige Erwägung zu ziehen » resta longtemps sans écho. Westphall, à ce même Congrès de Hambourg, déclara, en réponse à la communication de Hecker, que les symptômes que présentent ces malades ne sont nullement pathognomoniques et qu'ils peuvent s'observer dans une foule d'affections diverses. L'année suivante, Tigges fit à peu près les mêmes déclarations.

Je discuterai dans un autre chapitre la valeur des différentes opinions qui ont été émises.

Entretemps surgit, en Allemagne, une discussion des plus compliquée et des plus intéressante sur les formes aiguës de l'aliénation mentale. Elle n'est pas terminée encore. Je suis obligé d'en signaler au moins les points principaux, car cette discussion est d'une importance capitale : la catatonie absorbe une grande partie de ces formes aiguës.

La communication que fit Westphall, en 1876 (3), sur la « Verrücktheit » eut un retentissement énorme et elle est peut-être la cause que les aliénistes allemands ont paru négliger, les premières années, l'important travail de Kahlbaum sur la catatonie. En tous cas, Kahlbaum a pris depuis lors, une revanche très éclatante.

Parmi les observations que cite Snell (4) dans son travail sur les Verrücktheit primaires, il signale quelques cas qui débutent par des hallucinations et des illusions et dans celle que fit Sander (5), ce dernier fait remarquer, ainsi que je l'ai noté plus haut, que, dans le groupe qu'il définit, certains malades, arrivés à l'époque de la puberté, sont pris d'hallucinations, de délire et tombent rapidement dans la démence ; les autres, mieux armés dans la lutte pour l'existence, se font remarquer par leurs bizarreries et du délire de persécution qui aboutit rarement à la démence. Il y a dans cette dernière forme des rémissions fréquentes.

Ces observations de Snell et Sander renferment tous les éléments de la communication de Westphall et, à vrai dire, malgré des travaux immenses et dont la compréhension est quelquefois des plus difficile, bien peu de notions nouvelles ou décisives ont été ajoutées à celles qu'ont fait valoir ces trois savants.

Westphall tente une classification de la « Verrücktheit » et il cite : 1° la forme hypocondriaque déjà décrite par Morel à marche chronique, avec des rémissions typiques. Les troubles de la sensibilité générale

---

(1) HECKER. Communication faite au Congrès de Hambourg : Zur klinischen Diagnostik und Pronostik der psychischen Krankheiten. (*Zeitschrift für Psychiatrie*, Bd. 33, V-VI, p. 604.)

(2) BROSIUS. Der Katatonie. (*Zeitschrift für Psychiatrie*, Bd. 33, V-VI, p. 771.)

(3) WESTPHALL. Ueber die Verrücktheit. (*All. Zeit. f. Psych.*, B. XXXIV, 1877.)

(4) *Loc. cit.* — ROUBINOVITCH. *Loc. cit.* — Voir aussi SÉGLAS. *Archives de Neurologie*, n°s 37, 38 et 39. — P. KÉRAVAL. *Id.*, n° 94, 95, 96, 97.

(5) *Loc. cit.*

constituent le substratum du délire de persécution s'accompagnant d'illusions et d'hallucinations; 2° la forme chronique à début lent, à marche rémittente. Les hallucinations et le délire de persécution apparaissent les premiers, tantôt l'un, tantôt l'autre et ne sont pas précédés d'un stade hypocondriaque. Au bout d'un certain temps viennent s'ajouter des idées de grandeur ; 3° la forme *aiguë* est caractérisée par l'explosion subite d'hallucinations surtout de l'ouïe et souvent terrifiantes, s'accompagnant d'idées de persécution. A l'issue de la maladie, l'incohérence est telle qu'on croirait à un délire fébrile. Dans certains cas, il y a des impulsions, dans d'autres, au contraire, anéantissement complet; 4° la dernière forme n'est autre que la forme originelle de Sander, la seule dans laquelle Westphall admette un fond de dégénérescence.

Partout, dit-il, le trouble primitif se trouve dans l'intelligence, dans aucun cas le délire ne s'appuie sur un fond de mélancolie. Celle-ci donne au délire un cachet spécial.

La marche de la Verrücktheit peut différer d'après diverses causes et surtout d'après les troubles des fonctions motrices. Ces troubles moteurs se rencontrent surtout dans la forme aiguë. Les troubles sensoriels qui s'y présentent en masse ne sont pas toujours la cause de ces troubles moteurs. L'excitation motrice suit plutôt, dit-il, la marche des troubles des représentations délirantes, d'où il résulte que l'image peut avoir une grande ressemblance avec celle de la manie. Il signale que Kahlbaum donne une très bonne description de ces états dans la forme morbide qu'il appelle la *catatonie*. A la Charité, dit-il, nous avons constaté de ces états d'excitation qui ne sont pas de la manie; n'empêche, ajoute-t-il, que je ne puis me rallier à la conception de Kahlbaum, ni au fait de regarder sa catatonie comme une espèce morbide.

La faiblesse intellectuelle n'appartient pas, dit-il encore, ainsi que le prétend Griesinger et ses successeurs, aux traits distinctifs de la Verrücktheit. Dans beaucoup de cas on n'en rencontre pas trace; dans d'autres où la démence a pu s'observer, elle y existe, von jeher (d'avance) et elle ne peut être considérée comme un résultat de la maladie. La démence peut toutefois survenir, ajoute-t-il, mais elle n'appartient pas à l'essence même de la maladie. Elle y occupe une autre relation que la faiblesse psychique, qu'on rencontre dans la paralysie générale (und ist dann anders bedingt als Z. B. die intellectuelle Schwäche des Paralytikers).

La marche des phénomènes que présente la « Verrücktheit » est très variée. L'auteur ne veut pas insister sur ce point et il se borne à signaler qu'en dehors du *début aigu* il y a aussi une *Verrücktheit* à *marche aiguë* qui conduit à la guérison. Il signale encore une forme dans laquelle on constate des rémissions, et entre les rémissions, des états de santé en partie libres (auch giebt es einen interresanten Verlauf, den er als Schubweisen bezeichnen möchte, in sofern der ganze psychische symptomencomplex in einzelnen Schuben mit zum Theil ganz freien Intervallen sich abspielt).

Westphall parle ensuite des obsessions (Zwangsvorstellungen). J'y ai fait allusion plus haut et, ainsi que je l'ai dit, les obsessions sont pour lui à base idéative intellectuelle. Il dit bien que quelquefois un sentiment d'angoisse accompagne les obsessions, mais ce sentiment n'est pas spontané, « er erwächts aber wesentlich aus der Empfindung von diesen Zwange des Denkens ».

En finissant sa conférence, Westphall invite ses auditeurs :

1° A étudier la Verrücktheit dans le sens qu'il vient de la définir ;

2° A contrôler le début et la marche de ces phénomènes psychiques ;

3° A examiner quelles sont les relations entre les autres phénomènes du système nerveux, quelle influence elles exercent sur la marche si variée de la Verrücktheit ;

4° A rechercher, en vue de cette marche, les différentes causes qui peuvent l'influencer.

La communication de Westphall va amener la discussion sur les psychoses délirantes aiguës. La lutte continue, et les combattants ne faisant pas défaut, elle n'est pas prête à finir. Le débat ne s'est pas limité à des personnalités. Il est devenu une question d'école et on parle de l'école psychologique de Berlin en opposition avec celle de Heidelberg, tant il est vrai que la psychologie, dans quelque domaine qu'on la cultive, divisera toujours les hommes.

Je me rappelle, à ce sujet, les paroles si vraies de notre savant collègue, M. le Dr Lentz, vice-président de ce Congrès, qui, en parlant des psychoses aiguës, disait que, si l'aliéniste pouvait résister à toutes les discussions qui se font jour en France, en Allemagne et ailleurs, soit sur la manie, la mélancolie, le délire chronique et les délires de dégénérescence, les psychoses aiguës délirantes ne manqueraient pas de le désorienter complètement (1).

Quoiqu'il en soit, c'est tout profit pour la science que de voir surgir de temps à autre une idée, fût-elle exagérée ou fausse. C'est là le champ de bataille. La guerre finie, il reste toujours un bénéfice, tant il est vrai que l'humanité et la science marchent d'un pas lent mais sûr vers la vérité et en réalisent, après chaque étape, quelque pénible qu'elle ait été, une certaine parcelle.

Entretemps ou avant, que se passe-t-il en France ? L'école psychiatrique française participe-t-elle à ces luttes gigantesques ? On peut dire non, quoiqu'on retrouve, chez la plupart des auteurs, les tendances de l'école psychologique de Berlin. Magnan, en constituant son délire chronique, en est, à un point de vue, une brillante exception. Le pronostic est fatal, il dépend moins de l'individu même, de sa plus ou moins grande force de résistance, du plus ou moins d'hérédité, il est lié à la maladie elle-même. L'évolution du délire chronique, d'après lui, est

---

(1) Lentz. Formes morbides et classification en médecine mentale. *(Bulletin de la Société de médecine mentale,* 1897, p. 30.)

fatale. Il aboutit à la démence. Celle-ci fait donc partie intégrante de la maladie. Je n'insiste pas davantage. On saisira d'emblée par cet exemple combien l'appréciation de Magnan s'écarte de celle de Westphall. Magnan paraît être moins heureux lorsqu'il veut démontrer l'enchaînement psychologique des diverses périodes de son délire chronique. Je ne puis m'y rallier que sous certaines réserves.

En dehors des folies émotionnelles, maniaques ou mélancoliques, on a décrit, en France, comme formes aiguës d'aliénation mentale la stupidité, la stupeur ou la confusion mentale, le délire d'emblée de Magnan les bouffées délirantes, etc., formes qui sont légion.

L'étude de la stupeur comme forme aiguë d'aliénation mentale me, rapproche, après toutes les considérations que j'ai fait valoir, et que vous avez le droit de trouver un peu longues, de la catatonie qui se constitue aux dépens de beaucoup de types décrits sous le titre de folies ou de psychoses aiguës.

La stupeur a été décrite déjà par Félix Plater, le célèbre médecin de Bâle. Une note que je trouve aux *Annales médico-psychologiques* donne à ce sujet des détails bien intéressants. On m'excusera de la citer (1). Félix Plater débute dans sa carrière médicale par un livre sur les lésions des sens. Quatre chapitres y sont consacrés aux désordres de l'esprit. Le second d'entre eux est intitulé : *De mentis consternatione*. Il y décrit plusieurs espèces de stupeurs, trois méritent de fixer notre attention comme ayant trait aux stupeurs en tant qu'entités morbides : le *sopor in delirio*, le *sopor cum stupiditate* et le *stupor remanente motu*. Une version littérale montrera mieux que tout commentaire, jusqu'où s'etendait la profondeur de ce génie de la Renaissance, qui avait entrevu et indiqué un groupe pathologique sur lequel encore de nos jours s'exerce la controverse.

« Il est une de ces espèces, dit-il, où, malgré une très grande propension au sommeil — qu'expriment le décubitus et l'occlusion des paupières — les patients veillent, jouent de spectres et de fantômes. Dorment-ils ? Ils sont tourmentés par mille rêves horribles, dont ils font la description après qu'ils sont réveillés. Les pousse-t-on ? Ils ouvrent les yeux avec peine, regardent celui qui les touche, et se mettent à divaguer.

» Quoique susceptibles de sensations et d'émotions, ils sont incapables de sortir spontanément de leur lit ni de se conduire en gens éveillés. Leur état a reçu plusieurs noms : *cataphore*, *agrypnie*, *comavigil* ou *typhomanie* qui signifie *attonita insania*. La désignation de *sopor delirans* ne lui serait peut-être pas mal appliquée. »

Plus loin :

« Nous avons vu quelque part un malade de cette catégorie. Pendant longtemps stupéfié et somnolent, ne faisant rien de sensé, ne manifes-

(1) Bertier. *Loc. cit.*, 1869, 2, p. 56.

tant pas le besoin de manger, n'avalant que ce qu'on lui ingurgitait par force, et ne montant dans son lit que lorsqu'on l'y obligeait, il passait sa journée accoudé sur une table, les yeux fermés comme un endormi, ne répondant qu'interrogé à plusieurs reprises et admonesté et sans la moindre justesse. »

Après avoir parlé de la stupeur cataleptique, il ajoute :

« Quelques-uns aussi, véritables morts, restent dans la même position, n'entendant rien, ne comprenant rien; insensibles aux piqûres, ils ne mangent que si on introduit la nourriture dans leur bouche, marchent si on les fait marcher, exécutant les mouvements qu'on leur imprime, restant dans l'endroit où on les met. Le ventre et la poitrine seuls fonctionnent, le reste du corps est inerte. »

Qui ne reconnaîtrait, dit Berthier, dans ces peintures les portraits fidèles des aliénés si fréquents, atteints de stupeur mélancolique *(sopor cum stupiditate)*, de stupeur avec hallucinations *(sopor in delirio)* et d'une stupidité proprement dite *(stupor remanente motu)* ? Le diagnostic différentiel est nettement établi entre les diverses espèces et le savant professeur a soin, pour éviter toute confusion, de leur donner chacun une désignation spéciale. Il ne se contentait pas des formes, et, en décrivant chacune d'elles, il les montre de telle sorte qu'on en saisisse la source, l'origine, la nature, n'ignorant point que des affections différentes peuvent emprunter des dehors communs. Sans doute, d'autres médecins ont traité la même matière avec un égal succès; et je ne conteste point le mérite du mémoire de notre habile collègue, le Dr Delasiauve, à ce sujet (Voir *Annales médico-psychologiques* de 1851), mémoire qui, pour être complet, *n'eut eu besoin que de renfermer la stupeur, phase non décrite de certaines folies paralytiques*. Mais on ne peut refuser à Plater d'avoir eu le mérite de distinguer des états pathologiques que, pendant près de quatre siècles, les médecins ont méconnus.

En outre, on attribue à Bellini la découverte de la stupeur ou stupidité sous le nom de *melancolia attonita*. Or, le mot *attonita* est employé dans un des aphorismes d'Hippocrate relatifs à la mélancolie; et cette même affection se trouve dénommée dans un traité composé cent ans avant Bellini, celui de Plater.

Et Bellini, qui la déclare très rare, en rapporte la première description à Jacob Janus, médecin de l'électeur de Saxe. Il s'agissait, dans celle-ci, d'un pasteur de trente ans, obsédé par des scrupules religieux, en proie à un collapsus profond, puis à une vraie stupeur, et offrant les plus grandes analogies avec le cas cité par M. le Dr Legrand du Saulle; mais, cas l'un et l'autre radicalement distincts de la *vraie stupidité* et dont nous avons tous eu occasion de voir plus ou moins d'exemples. »

Pinel décrit la stupeur sous le nom d'*idiotisme* (1). Elle peut être due à des émotions violentes ou à des causes débilitantes. « Certaines per-

(1) Traité médico-philosophique de l'aliénation mentale, 1809.

sonnes, dit-il, douées d'une sensibilité extrême, peuvent recevoir une commotion si profonde par une affection brusque, que toutes les fonctions morales en sont comme suspendues ou oblitérées : une joie excessive, comme une forte frayeur, peut produire ce phénomène inexplicable. » Un grand nombre d'aliénés, ajoute-t-il, arrive à Bicêtre dans un état de faiblesse, d'atonie et de stupeur que plusieurs succombaient quelques jours après leur arrivée; certains reprenaient leurs facultés intellectuelles par le rétablissement graduel des forces; d'autres éprouvaient des rechutes dans la saison des chaleurs; quelques-uns, surtout dans la jeunesse, après être resté plusieurs mois, ou même des années entières, dans un idiotisme absolu, tombaient dans une sorte d'accès de manie qui durait vingt ou trente jours, et auquel succédait le rétablissement de la raison par une sorte de réaction interne. » (*Ib.*, p. 186.)

Sur cette question, Esquirol se sépara de son maître. Il donna d'abord au mot idiotie sa véritable signification, puis, séparant nettement de cet état mental tous les faits de stupeur que Pinel avait confondus avec lui, il crut devoir les faire entrer dans la démence et créa même, pour eux, une variété spéciale de cette espèce morbide : la *démence aiguë*. « Cette démence vient à la suite d'écarts passagers de régime, d'une fièvre, d'une hémorrhagie, d'une métastase, de la suppression d'une évacuation habituelle, du traitement débilitant de la manie. On la guérit facilement par les toniques. Quelquefois elle se termine heureusement par une explosion de manie aiguë, qui alors devient critique. »

Lorsque, en 1838, Esquirol publia son ouvrage sur les maladies mentales, il se contenta de reproduire les quelques lignes précédentes en les faisant suivre de l'histoire d'une malade atteinte de ce qu'il appelle la *démence aiguë* et qu'il guérit par l'application du cautère actuel à la nuque. Et cependant des auteurs distingués, élèves d'Esquirol, avaient dans l'intervalle étudié tout particulièrement la stupeur et placé la question à son véritable point de vue.

Le premier de ces auteurs est Georget qui, en 1820, dans son ouvrage sur la folie, sépare nettement la stupidité des autres formes d'aliénation mentale et la définit une « absence accidentelle de la manifestation de la pensée, soit que le malade n'ait pas d'idées, ou qu'il ne puisse les exprimer ». Il cite les observations de deux malades qui, toutes deux, ont rendu compte après guérison de ce qu'elles avaient ressenti; la première « ne pensait à rien; quand on lui parlait, elle ne retenait que le premier mot de la phrase et n'avait pas la force de répondre »; l'autre « entendait bien les questions qu'on lui adressait, mais ses idées venaient en si grand nombre et si confusément, qu'il lui était impossible d'en rendre aucune ». (*De la folie*. Paris, 1820, p. 115.)

Dans sa thèse, M. Etoc s'est proposé d'abord de donner une descrip-

(1) Ritti. Dictionnaire encyclopédique. Troisième série, t. XII, seconde partie, p.455.

tion scientifique de la stupidité, admise par Georget comme forme distincte de la maladie mentale et par Esquirol lui-même, sous le nom de *démence aiguë;* de plus, il a cherché à la rattacher à une lésion anatomique constante. Pour M. Etoc, la stupidité n'est pas, comme pour Georget, une forme spéciale d'aliénation mentale; ce n'est qu'un état particulier, survenant à titre de complication dans d'autres formes de *la folie ou dans d'autres maladies, et succédant le plus souvent à la manie ou à la monomanie.* Il admet que la stupidité consiste tantôt dans une simple diminution de toutes les facultés sensitives, intellectuelles et morales, tantôt, au contraire, dans la cessation complète de toutes les fonctions de la vie de relation. Cette distinction fondamentale, établie entre les faits où le travail intellectuel, persiste encore, à un certain degré, quoique sans manifestations extérieures, et ceux où le mouvement de la pensée paraît complètement supprimé; cette distinction, dis-je, admise par Georget et par Etoc-Demazy, n'a pas paru suffisante à ce dernier pour justifier le classement de ces deux ordres de faits, dans deux catégories différentes. Depuis cette époque, plusieurs travaux importants ont paru sur le même sujet, et ont conduit leurs auteurs à des conclusions différentes. Je citerai notamment les travaux si remarquables de Delasiauve et de Baillarger.

M. Baillarger, se basant principalement sur les comptes rendus faits par les aliénés guéris, ainsi que sur l'observation attentive de quelques manifestations isolées pendant les accès, a admis que jamais le travail de la pensée n'était complètement suspendu, qu'il existait toujours chez ces malades des hallucinations de nature terrifiante ou des conceptions délirantes tenaces, de nature pénible, déterminant l'immobilité des malades et l'absence des manifestations; que, par conséquent, la stupidité admise par les auteurs comme espèce distincte de maladie mentale, n'était, en réalité, que le degré le plus avancé de la mélancolie avec stupeur. M. Delasiauve, au contraire, reprenant la distinction établie par Georget et M. Etoc-Demazy, a cherché à démontrer par les faits, que les cas où le travail de la pensée persiste à un certain degré, doivent rentrer dans le cadre de la lypémanie, tandis que les faits, bien réels selon lui, dans lesquels il y a absence complète de mouvement intellectuel, suspension momentanée de toutes les facultés, idiotisme accidentel en un mot, selon l'expression de Pinel, méritent seuls de conserver le nom de STUPIDITÉ et constituent véritablement une forme spéciale de maladie mentale. M. Sauze, enfin, adoptant dans sa thèse une opinion mixte, a décrit des faits de stupidité incomplète, ou avec persistance de certaines conceptions délirantes ou de certaines hallucinations et des cas de stupidité complète avec suspension absolue de tout travail de la pensée.

M. Etoc-Demazy a le mérite d'avoir, dans sa thèse, attiré le premier l'attention d'une manière spéciale sur ce sujet si intéressant, qui est devenu depuis, l'objet de nombreux mémoires, et dont l'étude appro-

fondie peut contribuer puissamment à éclairer quelques-uns des problèmes plus importants de la pathologie mentale. Mais M. Etoc ne s'est pas borné à faire l'histoire symptômatique de la maladie; il a voulu aussi la faire reposer sur une altération anatomique constante et, se basant sur quatre observations d'autopsies rapportées dans sa thèse, il a proclamé que la stupidité avait pour condition organique constante l'œdème du cerveau.

Griesinger adopte en grande partie les idées de Baillarger.

Où les hallucinations sont les plus fréquentes et les plus variées, dit-il (1), c'est dans cette forme grave de mélancolie qui est liée à une concentration complète du malade en lui-même et à une suppression partielle de la conscience du monde extérieur. Les mouvements des mélancoliques portent tout à fait le cachet de l'état de douleur morale qui les domine.

Le plus ordinairement les mouvements sont lourds, lents ou supprimés, le malade reste volontiers au lit, ou bien il se tient toute la journée assis dans un coin, sans prendre garde à ce qui l'entoure. Souvent il se tient roide, immobile et fixe comme une statue. Dans ces cas, les membres sont roides et offrent une assez grande résistance aux tentatives que l'on fait pour leur donner une autre position, ou bien ils sont flexibles, mobiles et souvent ils conservent la position qu'on leur donne (*états cataleptiques*). Le regard est souvent fixé sur la terre, ou bien les yeux sont largement ouverts et fixes, exprimant la douleur, une tension pénible de l'esprit ou de l'étonnement.

Le refus de nourriture s'observe souvent. Il peut être dû à diverses causes. Il n'est souvent, comme le fait remarquer Guislain (*Leçons orales*, t. I, p. 265), qu'une manière de faire de l'opposition comme le refus de parler; enfin, il peut encore être simplement le résultat de l'imitation.

Chacun reconnaîtra aujourd'hui dans les descriptions de Baillarger et Griesinger différentes formes ou syndromes morbides que nous désignons sous le nom de confusion mentale primitive de stupidité ou de stupeur, de delires hallucinatoires, de la folie catatonique, etc.

L'opinion de Baillarger, ou plutôt l'exagération de cette opinion, à savoir, que la stupidité rentrait toute entière dans la mélancolie, fut admise par la grande majorité des aliénistes.

Seul ou presque seul, dit Chaslin, qui a fait de cette question une étude maîtresse et à laquelle je renvoie le lecteur, seul Delasiauve continue la lutte dans son *Journal de médecine mentale* qui parut en 1851. Il maintint la première opinion, il l'étendit même dans une série d'articles sur les diverses formes mentales. Il réserva une place importante à ce qu'il appelait les formes stupides :

---

(1) GRIESINGER. Traité des maladies mentales, p. 271. Trad. DOUMIR.

Stupidité Confusion Chaos	Ordinaire. Epileptique-colérique. Hystérique. Delirium tremens. Délire saturnin. Par substances délétères. Suite de fièvres graves.

Il insiste sur ce qu'il appelle les semi stupidités et la stupidité légère. Son grand mérite est d'insister, comme il le fait, sur l'automatisme intellectuel et la confusion qui appartiennent à l'espèce stupide et même de voir que, dans la confusion affective, il y a deux formes, l'une sans hallucinations prédominantes (véritable démence aiguë) et l'autre avec complication hallucinatoire. Il n'est pas sans intérêt de relire à ce sujet les ouvrages de Morel (1), de Berthier (2) dont j'ai déjà cité une note, de Marcé (3), de Laurent (4), de Becquet (5), de Dagonet (6), etc.

On voit donc, dit en terminant Chaslin, qu'avant Delasiauve, la stupidité, se séparant peu à peu de la démence, était arrivée à constituer un syndrôme distinct et même une forme distincte. En dehors d'elle on avait aussi décrit différentes formes sans reconnaître leur liaison avec celle-ci.

Baillarger ne veut voir, en somme, dans la stupidité que la mélancolie avec stupeur. Delasiauve combat vigoureusement cette opinion et étend beaucoup le domaine des espèces stupides. Après lui, c'est la mélancolie avec stupeur qui est en faveur, la généralisation de Delasiauve est oubliée sauf par Dagonet. Quelques-uns redécriront sans paraître s'en apercevoir, l'ancienne stupidité; enfin, bien des cas qui doivent y rentrer sont rangés sans plus d'examen dans le délire d'emblée des dégénérés (Chaslin).

Telle était la situation en France lorsque le Dr Chaslin a repris l'étude de la question. Il l'a fait avec une autorité telle que la confusion mentale primitive a été acceptée dans les pays de langue française par la plupart des aliénistes. Je me plais à constater que l'honorable président de ce Congrès, notre distingué et savant collègue, M. Francotte, a contribué largement, par une étude personnelle, à mettre cette forme clinique à la place qu'elle mérite et qu'elle aurait dû garder.

Nous devons à la vérité de reconnaître que, depuis le travail de Westphall, en 1878, il a régné, en Allemagne, une activité intellectuelle énorme. Si les luttes d'école ont paru à certains moments un peu spéculatives, il s'est fait un travail immense qui a eu pour résultat de pousser à l'analyse, à l'observation suivie des differentes affections psychiques et a amené ainsi la constitution de types morbides, tel celui de la DÉMENCE PRÉCOCE, dans laquelle se renferme actuellement la folie

(1, 2, 3, 4, 5, 6) CHASLIN. *Loco citato*. Y voir la bibliographie.

catatonique. L'honneur de cette bataille revient en grande partie à l'école d'Heidelberg, qui s'est largement inspirée des travaux de Kahlbaum et de Hecker, et dont le représentant le plus autorisé est le professeur Kraepelin. Est-ce cette école qui nous aura enfin donné la formule libératrice sous laquelle, comme le dit le Dr Sérieux (1), « nous pouvons classer nombre de sujets, longtemps considérés comme atteints de psychoses diverses, excitation maniaque, dépression mélancolique, stupeur, catatonie, délires polymorphes des dégénérés, affaiblissement psychique primitif ou secondaire, démence vésanique » et tant d'autres encore.

C'est le point que j'examinerai dans les chapitres suivants.

(1) Paul Sérieux. La Démence précoce. (Extrait de la *Revue de psychiatrie*, juin 1902, p. 6.)

OPINION DES AUTEURS

Je me suis efforcé, dans les pages qui précèdent, de dresser l'acte de naissance de la catatonie, de démontrer de quels principes la catatonie relève, quels sont les rapports qu'elle présente avec les autres psychoses. Il me reste à étudier, dans ce chapitre, comment la catatonie a évolué depuis le jour où Kahlbaum l'a appelée à la vie, comment elle a grandi, quels sont les assauts qu'elle a dû subir, et enfin, comme conclusion à cette étude, quelle est la situation qu'elle occupe actuellement dans le monde de la psychiatrie.

La paralysie générale, ainsi que je l'ai dit plus haut, fut considérée d'abord comme une complication accidentelle de la folie (Esquirol, Calmeil). Là où Esquirol et Calmeil ne virent que le symptôme, Bayle vit la maladie, et, si on se reporte aux premières années de sa découverte, on aperçoit ce double courant : celui de l'*unité* établie par Bayle, celui du *dualisme* défendu, avec des variantes assez sensibles, par Esquirol, S. Pinel, Baillarger et tant d'autres. « De toute cette discussion de faits, il résulte, dit Parchappe, qu'il existe une espèce de folie, dans laquelle il y a lésion simultanée de l'intelligence et de la motilité, qui a une marche aiguë quoiqu'elle puisse passer à l'état chronique; qui a une terminaison constamment fâcheuse et avec laquelle coexistent dans l'encéphale plusieurs altérations pathologiques parmi lesquelles il en est une constante et pathognomonique, le ramollissement de la couche corticale (1). »

Le même courant d'opinions s'établit vis à-vis de la catatonie.

Elle est définie comme une maladie spéciale par Kahlbaum avec la signification que Parchappe attache à la paralysie générale. A cette opinion se rattachent principalement Hecker, Brosius, Jensen, Rust, Rebst, Neuendorff, Konrad, Kiernan, Hammond, Spitzka, Neisser, et, plus près de nous, Ziehen, Sommer, Sano (?), Cuylits, Tschisch, etc.; tandis que, d'autre part, Amor, Westphall, Tigges, Mendel, Sander, Séglas et Chaslin, Serbski, Roubinovitch, Paul Lemaître, Crocq, etc., etc., considèrent la catatonie comme un syndrome pouvant compliquer différentes espèces de folies et n'ayant pas la valeur d'une entité morbide.

Telle fut aussi l'opinion que je défendais à la Société de médecine mentale. Dès que les caractères de catatonie sont évidents, l'ensemble

(1) CHRISTIAN et RITTI. *Loc. cit.*

des symptômes se rencontre surtout dans les folies dégénératives et en particulier dans l'hystérie considérée par la plupart des auteurs comme une affection psychique, à base dégénérative. Je retrouve, dans la plupart des cas, au point de vue psychique, une grande variabilité dans les symptômes, une instabilité caractéristique, le plus souvent un début aigu ou subaigu (dégénérescence) et, lorsque les symptômes catatonico-cataleptiques sont prononcés, l'association de ces symptômes psychiques avec les véritables stigmates de l'hystérie : des anesthésies, des hyperesthésies, des convulsions, des crampes, des attitudes passionnelles. La suggestibilité des hystériques, leur rétrécissement de la conscience étaient de nature à permettre davantage encore le rapprochement avec certains cas de catatonie. Le problème des rapports qui existent entre les démences et les symptômes catatoniques n'a pas été discuté dans nos réunions.

Le prof. Wernicke, de Breslau, considère la catatonie comme une psychose de la motilité akinésique parakinésique. Le D[r] Schermers (1) s'est rallié dernièrement à cette opinion.

Vis-à-vis de toutes ces opinions divergentes, il y a enfin celle de l'*Ecole d'Heidelberg*, pour laquelle, ainsi que je l'ai déjà dit, la catatonie est une forme de la démence précoce au même titre que l'hébéphrénie et la démence paranoïde. Les idées des différents partisans de cette dernière opinion ne sont pas absolument concordantes. Il y a des nuances plutôt que des divergences fondamentales dans l'appréciation des faits.

LA CATATONIE ENTITÉ MORBIDE

Après Kahlbaum, cette thèse fut brillamment soutenue par le D[r] Hecker, son élève distingué.

Le Congrès de Hambourg, tenu le 24 septembre 1876, marque dans les annales de la psychiatrie allemande. A côté de Westphall, qui fit sa communication retentissante sur la *Verrücktheit aiguë*, Hecker fit un rapport sur « le Diagnostic clinique et sur le pronostic des affections mentales (2) », et il débute en disant : « L'art et la science médicale acquièrent leur maximum de développement quand ils permettent d'établir un pronostic certain. »

Il n'y a pas là seulement, dit-il, un fait qui en impose au public, mais la possibilité de prévoir la marche de la maladie donne cette satisfaction de voir apparaître les symptômes non plus comme des accidents fortuits, mais comme appartenant à l'essence même de la maladie.

---

(1) *Neurologische en psychiatrische bladen*. 1901, bl. 251.

(2) HECKER. Zur Klinischen Diagnostik und Pronostik der psychischen Krankheiten. (Nach einem in der ps. Sect. der Naturf. V. zu Hambourg, 1876. gehaltenen Vortrag. — *Allg. Z. für Psych.*, 33 B, 1877.)

Il est évident, ajoute-t-il, que, le jour où l'anatomie pathologique et la physiologie cérébrale nous seront rendues plus familières, nos pronostics seront plus certains, mais déjà, dès à présent, l'étude des symptômes, leur coordination dans certaines affections, nous permettent d'établir des « espèces morbides » qui ont une marche déterminée. Trop longtemps on a attaché de l'importance à ce que l'on appelle la mélancolie, la manie, la Verrücktheit, la confusion, la démence. Ce ne sont là, dit il, que des états maladifs, des stades, mais ces états maladifs ne méritent pas le titre de maladies. *Es sind Zustandsformen, Krankheitstadien keineswegs Krankheitsformen.* Aussi ces états n'ont-ils aucune valeur propre intrinsèque qui permette de poser un diagnostic en vue du pronostic ou de la marche ultérieure de la maladie.

L'histoire de la paralysie générale est instructive à ce point de vue. Il est possible, dit il, que l'image clinique de la paralysie générale ne soit pas encore tout à fait précise, et que, peut-être, on détachera de ce groupe d'autres formes morbides, mais l'association des symptômes somatiques et psychiques permet de poser, dans l'ensemble, un diagnostic et un pronostic certain.

C'est dans cet ordre d'idées que j'ai donné, dit Hecker, la description de l'*hébéphrénie*, et que Kahlbaum a fait celle de la *catatonie*.

On nous reproche souvent, et c'est un des motifs pour lesquels on ne se range pas volontiers à notre avis, de manquer de critérium, de signes qui permettent de poser ce diagnostic et de prévoir la marche des affections que nous avons décrites. Un fait est certain, dit Hecker : la plupart des collègues qui me font l'honneur de visiter mon asile sont très indécis lorsque je leur demande, en présence d'un cas de mélancolie ou de manie, de donner leur avis sur la marche ultérieure de cette affection. Ils répondent ou négativement ou d'une façon très réservée, ou évasive. *Nous, dit-il, lorsqu'un cas de catatonie se développera ultérieurement, nous faisons le diagnostic d'avance et rarement, très rarement nous nous trompons.* Ceux qui ont été dans le cas de constater ce fait ne douteront plus, dit-il, de la valeur de la méthode clinique que Kahlbaum a préconisée.

Je ne sais vraiment pas, ajoute-t il, si l'anatomie ou la physiologie pathologique nous rendront de plus grands services. Que peut-on désirer de plus que de pouvoir prévoir, d'après certains symptômes, non seulement tout un groupe d'autres symptômes, mais de voir dérouler devant ses yeux, jusqu'aux moindres détails, toute la marche de la maladie.

A l'appui de ces affirmations, Hecker cite deux cas des plus *instructifs*. Le premier mérite de retenir notre attention.

Premier cas. — Pasteur L., âgé de 31 ans, colloqué vers la mi-février 1877. Pas d'hérédité, faiblesse corporelle, bien doué, caractère bon, actif, a toujours été un peu nerveux. Les dernières années sont marquées par quelques contrariétés qui ont affecté son corps et son esprit. Les derniers temps avant la

collocation, augmentation de l'état dépressif et de la nervosité. *Un des premiers symptômes constatés fut un rire incoërcible convulsif, qui se présenta, quelques années avant l'éclosion de sa maladie au milieu de ses occupations les plus sérieuses, pendant sa prière du matin par exemple* (1).

Il avait conscience de cette anomalie et cela lui était très préjudiciable. Il tâchait d'y obvier de toutes ses forces. Son humeur devenait de plus en plus noire.

Le 6 février, il fit encore un sermon. Les jours suivants, son humeur changea tout-à-coup et il devint très gai. Il fit des communications secrètes au sujet de sa situation, qui se présentait maintenant sous un tout autre aspect. « Le flambeau allait éclairer sa paroisse et le monde entier pourrait en jouir. » Il écrit à son père : « Mon sort se dessine actuellement comme un triomphe après un rude combat. »

Il est à remarquer qu'avant il fut très doux et que maintenant il avait des tendances violentes. Jusqu'au 14 février, il remplit assez convenablement ses fonctions. La dernière prédication, dans laquelle il voulut démontrer que les Allemands descendent des Juifs et pendant laquelle il fut très excité, nécessita sa collocation.

« A un premier examen, dit Hecker, je fus frappé par son attitude singulière, ses mouvements lents et roides et sa physionomie d'une fixité caractéristique. Il m'apostropha d'un air onctueux et dit : « Quelle est votre situation vis-à-vis de la foi. » En dehors de l'exaltation religieuse et l'humeur un peu exagérée qui en découlait, il faisait bonne impression et, les quatorze premiers jours, il fut tranquille. Six jours après, il écrit à sa femme : « Je ne puis comprendre pourquoi l'on m'a conduit dans un asile d'aliénés, mais je dois dire que Dieu ne m'abandonne pas ici et je puis vous garantir que je suis traité ici avec affection. »

Hecker, dès ce jour, pose déjà le diagnostic de *catatonie*.

Le 28 février, le malade, un après-midi, se couche dans son lit et dit : « Es sei ihm so, als ob er eine schwere Krankheit, etwa wie einen Typhus bekommen würde. » Il lui semble qu'il va gagner une maladie grave, une fièvre typhoïde, par exemple.

Dès le 2 mars, il se produit une excitation plus grande et une confusion dans les idées. Il désigne les autres malades, qu'il connaît très bien. sous les noms de « chien, loup, cochon », etc., il chante le soir au lit, mais dort bien la nuit.

Le 3, il prêche : « Que celui qui a des oreilles entende. » On note quelques bizarreries d'attitude et, dans la nuit du 5, il fait du tapage et s'écrie : « Dr H... est un empoisonneur, il veut m'empoisonner avec ses pilules empoisonnées ; hyènes, tigres, lions, je veux vous convertir tous ; je suis le disciple du Christ », et il continue à frapper avec le tire-bottes sur la table. Conduit en cellule, il se déshabille et reste prêcher dans cette pose, les bras élevés, depuis 4 jusque 8 heures.

Puis on note des attitudes bizarres, du refus d'alimentation, l'occlusion prolongée des paupières, qui tremblotaient, une façon onctueuse de parler et du délire d'empoisonnement. Après quelques jours, calme relatif, attitudes singulières, défiance vis-à-vis du médecin, réponses très courtes (oui, non).

---

(1) Dans l'original que je traduis, le texte n'est pas souligné.

« Quand je l'approchais, dit H..., il serrait les dents, et pas un muscle de la physionomie ne bougeait. »

Le 1er mai, il descend en chemise et se met encore une fois à prêcher : « Convertissez-vous, le jour du seigneur est proche. » Puis il laissa tomber la chemise et il resta là tout nu et tout roide, urinant en pleine chambre. » Puis il se coucha et dormit. Dans l'après-midi, il cause très bien avec le gardien et s'informe sur ce qui est arrivé, lorsque, tout à coup, il saute sur la table, se met sur la tête, les jambes en l'air.

Puis, peu à peu, le calme revient, il reste les premiers temps un peu de mauvaise humeur vis-à-vis de sa famille et une tendance aux spéculations théologiques. Vers la moitié du mois d'août, il pouvait être remis en liberté, complètement guéri.

Dans ce cas se rencontrent donc du *mutisme*, du *négativisme*, le *refus des aliments*, le *désir de prêcher* (chez un pasteur, je trouve cela assez naturel), des *changements de noms*, de la *stéréotypie* dans les attitudes, les actes et les discours. « Ni la FLEXIBILITÉ CÉREUSE ni la CATALEPSIE *n'ont été recherchées*, dit Hecker, je trouvais que, sans elles, la catatonie était déjà suffisamment démontrée. »

« J'ajouterai, dit Hecker, que, six mois après, le malade est rentré dans l'établissement, présentant tous les symptômes de l'hébéphrénie, avec quelques traits de la catatonie, et je me propose de revenir dans une communication prochaine sur ce point spécial. »

Le malade est devenu un « DÉMENT PARANOÏDE ».

Connaissant de très près le Dr Hecker, à qui j'ai pu confier quelques uns de mes malades, il était tout indiqué de demander à cet ouvrier de la première heure quel'e était son opinion actuelle au sujet de la catatonie et de l'hébéphrénie. Il m'a répondu : « So weit ich nur, ohne neuer eigner Beobachtungsmaterial, aus den Kræpelinschen Schilderungen und aus unseren gemeinsamen hausigen Gesprachen über diesen Gegenstand schliessen kann, mochte ich wohl geneigt sein, den Kræpelinschen Aufstellungen zuzustimmen, besonders auch unter Rücksichtsnahme auf einen Fall der ich schon in Mitte der 70 Jahr auf der Natur. f. Versammlung in Hamburg mittgetheilt hatte bei den sich nach (scheinbar gunstiger) ablauf einer Katatonie eine deutliche Hebephrenie auswickelte. Uebrigens ist dieser selber Fall, wie ich erst kurzlich ganz zufällig erfuhr, jetz deutlich in die paranoïde Form übergegangen. Damit scheint mir die Zuzammengehorigheit dieser 3 Unterformen noch mehr erwiesen. »

Cette lettre est d'une importance capitale : elle fixe un point précis de l'histoire de la catatonie. Le Dr Hecker, qui possède et dirige, avec une autorité très remarquée, un sanatorium pour affections nerveuses, à Wiesbaden, n'a plus de pratique psychiâtrique spéciale depuis quelques années. Sous cette dernière réserve, mais se basant sur des conversations fréquentes avec le Dr Kræpelin et sur le cas que je viens d'analyser et qui s'est terminé par la démence paranoïde, il croit toute-

fois pouvoir conclure que le Dr Kræpelin a eu raison d'identifier les trois formes, hébéphrénique, catatonique et paranoïde dans la démence précoce.

Je noterai ici que, dans leur remarquable rapport, les Drs Séglas et Chaslin (1) font remarquer que le cas de Hecker était devenu hébéphrénique, mais cette considération ne les a pas arrêtés. Ils interprètent « le rire que le malade présente au début de son affection comme un rire hystérique » et cet argument, à côté de bien d'autres, leur permet de conclure que : « Jusqu'à nouvel ordre, la catatonie doit être rattachée à la stupeur simple ou symptômatique, dont elle ne serait qu'une variété en rapport plus étroit avec un terrain dégénératif plus particulièrement hystérique.»

Il est difficile, dans l'espèce, d'affirmer ou d'infirmer la nature hystérique du symptôme en question. L'examen physique du malade n'a pas été fait, tout au moins, il n'est pas signalé. J'ai personnellement rencontré, chez plus d'un de mes malades, des accès de rire ou de pleurs ou les deux se suivant. Un malade, le nommé G... (cas publié par F. Sano et Heilporn. *Bull Soc. méd. mentale*, 1901, page 231), présentait, à son entrée dans l'asile, des symptômes d'hystérie que j'estimais très nets, très précis. Les accès de rire que ce malade présente relèvent, sans aucun doute, de la démence plutôt que de l'hystérie. Lorsque je lui demande le motif de ce rire, il me répond : « Ik weet niet » (je ne sais pas), ou bien se remet à rire et ne répond pas, ou bien se cache la physionomie derrière la main, fait un geste toujours bizarre et s'en va. C'est de cette façon que la plupart des malades répondent ou se conduisent.

Je ne puis cependant m'empêcher d'appeler l'attention sur la valeur qu'un symptôme de ce genre peut présenter au point de vue du diagnostic et du pronostic. Le pasteur L... présentait ce phénomène depuis de longues années. La marche de la maladie prouve combien il est nécessaire, en médecine mentale, de ne négliger aucun symptôme, aussi minime soit-il.

Le cas du Dr Hecker est donc particulièrement intéressant. On doit regretter pour lui qu'il n'ait pas publié les autres cas analogues dont il parle et qu'il n'ait pas tiré de cette succession de la catatonie, de l'hébéphrénie et de la démence paranoïde les conclusions dont il a laissé tout l'honneur à l'Ecole d'Heidelberg et notamment au prof. Kraepelin.

J'insiste aussi sur la guérison, qui s'est maintenue pendant environ six mois. Si le malade avait quitté le pays, ou avait été dirigé sur un autre etablissement, ainsi que cela arrive si souvent, le cas aurait, comme tant de cas semblables, forcé les statistiques de la guérison et aurait fourni un argument à ceux qui critiquent le nom de démence, alors que des rémissions ou soi disant guérisons, peuvent encore intervenir. Le cas de Hecker prouve, d'une manière flagrante, que cet argument est insuffi-

---

(1) Séglas et Chaslin. *Loc. cit.*

sant pour détruire une conception de la valeur de celle dont nous nous occupons en ce moment. La seule conclusion qui en découle est que nous devons tâcher de suivre nos malades à leur sortie de l'asile, tâcher de posséder, à leur sujet, des renseignements précis et, plus nous prendrons nos précautions en ce sens, plus nous serons convaincus que la médecine mentale a eu et a malheureusement encore un ennemi redoutable dans des statistiques mal établies, qui découlent d'observations suivies pendant un temps insuffisant.

Il reste un détail à signaler. Hecker n'a pas fait l'examen du malade au point de vue de la catalepsie, de la *flexibilitas cerea*. Il n'y ajoute pas d'importance fondamentale. « Sans elle, dit-il, la catatonie était suffisamment démontrée », et dire que, en 1902, notre excellent et distingué ami, le Dr Paul Masoin (1), de Gheel, a dû appeler l'attention sur le point spécial que « l'on a trop souvent l'habitude de considérer comme caractéristique et suffisante la conservation des attitudes passives, si bien que attitudes cataleptiformes et catatonie sont devenues presque synonymes, alors que les attitudes cataleptiformes ne sont qu'un symptôme relativement peu fréquent de la catatonie ».

Quoiqu'en dise Gaup (2), j'estime, avec Séglas (3), que cette observation a une portée très utile et il suffit de relire la plupart des observations publiées en pays de langue française pour être convaincu de l'utilité, je dirai plus, de l'urgence de cette remarque, tant il est vrai que les mots exercent quelquefois une tyrannie dont il est difficile de se défaire. Le terme de *démence précoce*, par certaines confusions qu'il amène, retarde ainsi bien des adhésions à une doctrine qu'un mot plus précis et plus compréhensible entraînerait d'emblée.

Brosius (4) publie, dans le même numéro, un travail intéressant sur la catatonie. Il estime que la catatonie correspond à ce que les Français ont décrit sous le nom de stupidité, mélancolie avec stupeur ou stupeur. En cela, il fait erreur et cette erreur se constate dans les considérations générales qu'il fait valoir au sujet de la catatonie. On y retrouve beaucoup de traits qui appartiennent à la mélancolie avec stupeur de Baillarger, qui est et qui doit rester indépendante de la catatonie. Il en est, d'ailleurs, de même de la stupeur ou de la stupidité dans le sens qui leur a été donné par Georget, Etoc-Demazy, Delasiauve, et, plus tard, par Chaslin. Par contre, les cas qu'il décrit sont absolument caractéristiques de la catatonie telle que nous la concevons aujourd'hui.

Il estime que les symptômes catatoniques sont rarement primaires ; ils arrivent le plus souvent après une période de mélancolie. La période

---

(1) Paul Masoin. Remarques sur la catatonie. (*Journal de Neurologie*, 1902.)

(2) Gaup. *Centralblatt für Nerv. und Psych.*, p. 462, XXV, n. 150, 1902.

(3) Séglas. Démence et catatonie. (*Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 4, juillet-août 1902.)

(4) Brosius. Die Katatonie. (*All. Z. f. Psych.*, p. 770, XXXII, 1877.)

de stupeur se termine brusquement par la guérison, mais, s'il arrive une période d'agitation qui n'a pas les caractères d'une manie franche, alors la guérison est rare et la terminaison se fait par la démence.

Dans cette démence, que précède d'abord une faiblesse d'esprit, on constate certains traits de la catatonie.

On retrouve dans ces lignes les traits de la folie circulaire et de la mélancolie avec stupeur. Si Brosius avait fait un diagnostic précis entre la catatonie et ces deux affections, sa description eut été exacte.

Il décrit trois formes : une forme méningitique, dont la marche prolongée est liée à des restes de méningite ; une deuxième est liée à de l'anémie cérébrale. L'amélioration par les toniques appropriés peut amener la disparition de cette anémie et, par conséquent, la guérison des formes catatoniques. (Il s'agit ici évidemment de cas de démence aiguë, stupidité, confusion mentale.) L'œdème cérébral, décrit par Etoc-Demazy, entraînant le ramollissement cérébral, explique, d'autre part, l'incurabilité des autres cas.

Après les considérations historiques que j'ai fait valoir, la confusion qui règne dans ces détails paraît manifeste d'emblée.

Un des mérites de Brosius est d'avoir insisté sur le caractère démentiel de la *Catatonie* et sur les symptômes de l'excitation maniaque.

Parmi les travaux de cette première période et qui méritent une mention plus spéciale, je citerai ceux de Rust (1), Rebs (2), Jensen (3), et celui de Kiernan, dont je donne ici l'analyse, d'après le travail de Séglas et Chaslin (4) :

« Kiernan (5), dans deux mémoires consécutifs sur la question, reproduit en somme les idées de Kahlbaum. Il signale particulièrement l'hérédité de la diathèse scrofuleuse, la facilité de la simulation à cause des symptômes peu réguliers de la maladie. Il s'étend très au long sur l'anatomie pathologique. Il confirme par ses propres autopsies celles de Kahlbaum, qui montrent une ancienne hydropisie guérie et une méningite basilaire. Les déductions de Meynert, d'après les cas de Kahlbaum, le portent à penser que la maladie a été précédée par un processus méningitique localisé à la base du cerveau ou dans la scissure de Sylvius. Pour Kiernan, la catatonie a été précédée fréquemment dans l'enfance par une méningite de la base, de nature tuberculeuse, s'étendant aussi à la scissure de Sylvius et au quatrième ventricule. A propos de cette méningite, il rapporte les opinions de quelques auteurs sur la genèse des phénomènes moteurs, convulsifs et autres, accompagnant la méningite basilaire. Il note de plus, en passant, que Meynert, deux ans avant

(1) Rust. Ueber die Katatonie. (Inaugur. Diss. Berlin.)

(2) Rebs. Ein Fall von Katatonie. (Erlangen, 1877.)

(3) Jensen. Die Katatonie. (*All. Encycl. zur Wissensch. und Künste.* Ersch und Gruber, Bd. 24.)

(4) *Loco citato.*

(5) Kiernan. *Alienist and neurologist*, 1882-1884.

Kahlbaum, avait décrit la catatonie comme une forme particulière de mélancolie attonita, et il cite les idées de Meynert sur la physiologie pathologique de cette affection, bien ingénieuses certainement, mais peut être un peu hypothétiques. Mais, en outre, il donne des détails sur une autopsie suivie d'examen microscopique, retrouve les restes d'une méningite tuberculeuse, une stase veineuse d'origine vaso motrice avec diapédèse ; pas d'autre altération, sauf une légère sclérose des cordons blancs de la moelle. Il trouve une grande analogie de l'état du cerveau avec celui qu'on observe dans la fièvre typhoïde, mais la caractéristique pathologique, pour Kiernan, serait un trouble primitif dans les centres vaso-moteurs, amenant une stase sanguine qui est le point de départ de toute l'évolution morbide. »

J'aurais pu rappeler que Rust mentionne surtout les travaux de Guislain.

Je n'insisterai pas davantage sur les travaux de Hammond (1), qui, dans son *Treatise of Insanity* (1883), range la catatonie dans les folies composées (*compound insanities*), entre la *folie circulaire* et la *démence primaire*, et qui emprunte, ainsi qu'il le dit lui-même, sa description en grande partie au travail de Kiernan, ni sur ceux de Spitzka (2), qui la range parmi les affections mentales primitives, ni de tant d'autres qui n'ont apporté à la question que des notions peu nouvelles.

Neisser, qui, jusqu'à ces derniers temps, est resté un des fidèles de la conception de Kahlbaum, a publié, en 1887, une monographie très importante (*loc. cit.*), dont la lecture est des plus attachante. Séglas et Chaslin résument ainsi ce travail : « Neisser n'admet que la catatonie de Kahlbaum et rejette la description de Schüle, qui en fait une forme de délire systématisé (Wahnsinn). Car, pour lui, les troubles moteurs sont primitifs et fondamentaux, les modifications psychiques étant secondaires et subordonnées, comme l'indique Roller, et d'ailleurs peu importantes. Il admet aussi que la stupeur n'est pas un signe forcé de dépression mélancolique, mais qu'elle fait partie, comme phénomène moteur essentiel, de la catatonie et de la catatonie seule. Tout en voulant rester exclusivement sur le terrain clinique et même « empirique », il s'aventure ainsi dans des explications physiologiques et il tente, suivant les idées de Rieger, de ramener les phénomènes cataleptiques et autres, les signes d'opposition à la même cause, c'est-à-dire à l'innervation pathologique des muscles antagonistes à ceux qui doivent accomplir un acte donné. Il rapporte d'ailleurs un certain nombre d'observations intéressantes qui le mènent à conclure que ce ne sont pas seulement quelques phénomènes spéciaux, mais leur ensemble, qui constituent un tout frappant « pour l'œil et le tact » du clinicien. Cet ensemble est la catatonie. »

---

(1) Hammond. Treatrise of Insanity.

(2) Spitzka. *Amer. Journ. of neur. and psych.*, 1883, p. 313, cité d'après Séglas et Chaslin.

Neisser ne fait pas le diagnostic différentiel, ni l'étiologie, ni l'anatomie pathologique de la maladie et il ne s'occupe nullement du terrain sur lequel elle peut se développer.

Je pourrais allonger la liste des auteurs qui ont écrit en faveur de la conception de Kahlbaum, mais la plupart des auteurs ne relatent qu'un ou deux cas, sont sobres de commentaires et il est souvent difficile de saisir leur pensée.

Parmi ces travaux, le travail de Karl Kahlbaum, de Görlitz (1), fait exception. Il est des plus intéressant. Le point à retenir est qu'il a rencontré des cas de guérison indubitables, un tiers environ, et non pas, dit-il, des rémissions. Il paraît cependant très enclin à adopter les idées de Kraepelin, mais il estime que, sous le terme de « démence précoce », on range encore des affections dissemblables, dont quelques unes devront être étudiées de plus près et mériteront une place à part. Il entend, par là surtout, les cas de catatonie qui guérissent.

Tchisch défend avec chaleur l'opinion de Kahlbaum (2). Il a observé vingt-deux catatoniques et il décrit en détail trois cas très intéressants. Il n'y avait pas d'hérédité, pas de symptômes de dégénérescence. Aucune des causes qui, d'ordinaire, amènent la folie n'a pu agir ici. Il attribue l'affection à une auto-intoxication de nature particulière. Dans le pays d'où ces malades sont originaires règne, fait-il entendre, une morale des plus sévères; les jeunes gens y sont surveillés si étroitement par leurs parents, que tout rapport sexuel paraît impossible. Les paysans sont d'ailleurs habitués à cette abstinence de la chair. C'est la mode du pays. Il conclut que ce manque de rapprochement sexuel, que la rétention du sperme, chez des gens bien portants, doivent être considérés comme causes occasionnelles de la catatonie. Celle ci serait donc une auto-intoxication. Il fait remarquer que tous les jeunes gens qu'il a traités n'ont pas quitté le pays d'origine, hormis un prêtre catholique. Celui-ci, ajoute-t-il, a vécu en ville, seulement la nature de sa vocation l'obligeait à vivre chastement.

La catatonie doit donc être considérée comme une maladie des échanges nutritifs. Tchisch prétend que seule l'auto-intoxication peut produire la symptômatologie propre à la catatonie. Les autres affections mentales se développent d'après des lois psychologiques; la catatonie se conduit comme le début de la fièvre typhoïde, qui apparaît et disparaît subitement.

Il paraîtrait assez naturel de recommander les rapports sexuels en vue de prévenir, chez ces paysans de bonne constitution, l'apparition de la catatonie. Cette pensée ne vient pas à l'esprit de Tchisch. Il n'y a pas de morale sans sacrifice, dit-il. (Er gipt keine Moral ohne Opfer.)

---

(1) Karl Kahlbaum. Zur Kasuistik der Katatonie. *(Monatschrift für Psych. u. Neurolog.*, 1902, p. 22.)

(2) Tchisch. *Monatschrift für Psych. und Neurologie*, 1899.

Voilà. Tchisch rapproche cette auto-intoxication produite par les glandes sexuelles de celle que produit la glande thyroïde. Il note ensuite que la rétention du sperme n'est pas seulement propre aux jeunes gens qui n'ont pas de rapports sexuels, mais qu'elle peut aussi se rencontrer chez les gens mariés. Il en conclut qu'une seule et même cause existe partout et que, dès lors, la cause étant identique, la notion de la maladie en découle.

Il est permis, au point de vue étiologique, de retenir de cette communication de Tchisch, que les auto-intoxications jouent un rôle dans la production du symptôme catatonique et que la glande sexuelle mérite d'attirer notre attention.

Tchisch considère le pronostic comme très mauvais.

Quoiqu'il en soit, à part cette opinion un peu singulière, le travail de Tchisch est des plus remarquable et je ne puis assez en recommander la lecture.

Je signale plus particulièrement à l'attention des membres du Congrès les cas publiés par les Drs Sano (1) et Cuylits (2) dans le *Bulletin de la Société de médecine mentale*. Le Dr Sano, sans être très affirmatif, — et c'était une très sage réserve — semblait se rallier à l'opinion du Dr Kahlbaum. Le cas qu'il a publié est des plus intéressant.

Il s'agit d'un cas de *démence précoce, forme catatonique*. Cette démence a pu être mise en évidence du moment que le malade est devenu plus calme, moins stupureux. Le caractère enfantin, le manque de but, de coordination dans ses actes démontrent la faiblesse d'esprit. Les symptômes catatoniques n'ont pas disparu. Ils se manifestent par des bizarreries et par des impulsions subites et violentes. Un de ces jours, je lui demande s'il ne désirait pas rentrer à la maison ? Il me répond : « Non. » « Pourquoi ? » lui dis-je « Parce que, répond-il (et il montre ses habits), cela ne se peut pas (dat kan niet). » « Et si je vous en faisais remettre d'autres, ne rentreriez-vous pas volontiers. » Il ne répond pas et sourit. Pendant cet entretien il se balance légèrement sur un pied.

Le Dr Cuylits est plus affirmatif et discute, avec une logique très pénétrante, les différentes objections qui lui ont été faites. Je crois cependant que le Dr De Boeck avait raison d'affirmer que, dans ce cas aussi, il s'agit plutôt d'une démence précoce, forme catatonique que d'une catatonie type Kahlbaum.

C'est le terme démence qui gêne le plus le Dr Cuylits. Il n'y a là qu'une question de définition. Il est évident que, si on entend le terme de DÉMENCE dans le sens d'une rétrocession incurable de toutes les facultés mentales sans rémission possible, il ne peut s'agir dans l'espèce de démence. Mais ce mot doit être entendu dans le sens que Kraepelin lui

(1) SANO. *Loc. cit.*

(2) CUYLITS. *Bull. Soc. méd. ment.*, 1902.

donne et à sa suite la plupart des auteurs qui ont écrit sur la matière. C'est à Esquirol que nous devons la définition la plus rigoureuse de la démence et cependant, le premier, il décrit une démence aiguë, forme curable et qui guérit. Cette notion d'une démence qui guérit est autrement choquante que celle dont se sert Kraepelin. Il est utile de constater que le mot « Dementia », en allemand, a une signification moins absolue que celle que nous lui donnons généralement. Si, dans une des éditions de son ouvrage, Kraepelin parle de processus démentiels (Verblödungsprocess) de Blödsinn, il évite ce mot dans la dernière édition et le remplace par *Schwachsinn* (faiblesse d'esprit).

Je n'ai pas besoin de rappeler les significations qui sont attribuées au mot démence dans le Code civil et dans le Code pénal pour démontrer, une fois de plus, que, dans l'interprétation des mots, il faut consulter non pas toujours son avis propre, mais surtout l'avis de celui dont on critique ou dont on expose l'opinion.

En médecine mentale plus que tout ailleurs, c'est une nécessité absolue. Les mots *Paranoïa*, *Verrücktheit* et *Wahnsinn* le démontrent surabondamment.

Il me sera encore permis de faire observer au Dr Cuylits que, s'il existe des déments précoces dont l'intelligence primitivement n'était pas brillante, qui, comme le dit Christian, avaient apporté un capital insuffisant, et que les causes débilitantes achèvent, il en existe d'autres, le plus grand nombre, dit Aschaffenburg, qui est d'accord à ce sujet avec Morel, Hecker et le plus grand nombre d'auteurs allemands, qui ont eu une enfance brillante et pleine de promesses. Aschaffenburg donne la proportion suivante :

Sur 101 déments précoces, 27 hommes et 21 femmes avaient antérieurement une intelligence moyenne ; 55 hommes et 66 femmes étaient intellectuellement bons et même remarquables ; 28 hommes et 13 femmes présentaient un développement psychique au-dessous de la moyenne, sans toutefois pouvoir être classés dans les imbéciles ou les idiots (1).

L'intelligence remarquable du malade n'est donc pas un obstacle à l'hébéphrénie, au contraire.

Ziehen (2) admet la catatonie comme type spécial. Il ne lui consacre que quelques lignes dans la première édition de son ouvrage.

Dans la dernière, parue cette année, la catatonie de Kahlbaum n'occupe qu'une page d'impression. Il n'en a jamais vu que deux cas, dit-il. Le diagnostic s'établit par le fait que la démence est secondaire dans la catatonie et primitive dans l'hébéphrénie, qui se complique souvent de symptômes catatoniques. Dans l'autopsie d'un cas, Ziehen a constaté un vieux ramollissement dans le domaine de l'A. cérébrale antérieure.

---

(1) Voir Deny et Roy. Démence précoce. 1902.

(2) Ziehen. Psychiatrie. 1902.

Lors d'un des derniers congrès tenus en Allemagne, le Dr Neisser a défendu une nouvelle fois l'œuvre de Kahlbaum. Cette conférence n'a pas été publiée. Le Dr Masoin a eu l'occasion, l'année dernière, d'interviewer le Dr Neisser, qui était venu assister au Congrès de l'assistance des aliénés. De cette interview il résulterait que le Dr Neisser s'est rallié aux idées de Kraepelin ou tout au moins que son opinion d'autrefois est très ébranlée.

Le savant professeur de Giessen, Sommer (1), appelle spécialement l'attention sur la stéréotypie des attitudes et des mouvements. C'est le phénomène fondamental qui se complique de mélancolie, de manie, de délire et de confusion. S'il est établi que cette stéréotypie peut se compliquer d'autres psychoses, il existe cependant, à son avis, des cas où ces symptômes se groupent dans une entité morbide qui est la catatonie.

LA CATATONIE SYNDROME MORBIDE

Sous le titre : *Katalepsie, Tetanie et Psychose*, Arnd décrit (*All. Zeits. für Psych.*, Bd. 30, p. 28) des états cérébraux qui ressemblent à ceux que Kahlbaum a décrits sous le nom de catatonie. Dans son *Lehrbuch für Psychiatrie* (1883), il se rapproche davantage des idées de Kahlbaum

Tigges (2) donne, à l'assemblée des aliénistes allemands, à Nuremberg (en 1877), une statistique de cas divers d'aliénation dans lesquels il trouve des signes qu'on attribue à la catatonie : il n'admet nullement cette forme et, pour lui, la stupeur et les autres phénomènes catatoniques proprement dits ne sont que des symptômes.

Von Rinecker (3) lit à l'assemblée des aliénistes de 1880, à Eisenach, un travail de Fink sur l'hébéphrénie Dans ce mémoire, Fink donne trois cas d'hébéphrénie qui ressemblent beaucoup, dit-il, à la catatonie et en présentent à peu près tous les symptômes. Il cite Hecker (*All Z. f. Psych.*, Bd. XXXIII, S. 612), qui rapporte un cas de catatonie suivie d'hébéphrénie. Mais, pour lui, Fink, la catatonie est d'un pronostic bénin, la folie de la puberté est très grave. Une discussion s'engage à ce sujet. Sander n'admet pas l'existence de l'hébéphrénie et conteste l'interprétation de Hecker. Mendel rejette, à la fois, la folie catatonique et celle de la puberté. Sander reprend et dit que ce sont des tentatives nuisibles à une bonne classification. Enfin, Rinecker déclare admettre l'hébéphrénie et pas la catatonie.

(1) SOMMER. Diagnostik der Geisteskrankheiten. (Wien und Leipzig, Urban u. Schwarzenberg, 1894.)

(2) Cité d'après SÉGLAS et CHASLIN.

(3) von RINECKER. Ueber die Bedeutung der Hebephrenie, etc. (*All. Z. f. Psychiatrie*, Bd. 37, S. 570.) — FINK. Beitrag zur Kenntniss, etc. (*Id.*, S. 490.)

Krafft-Ebing (1) fait de la catatonie de Kahlbaum une variété de la folie circulaire. Tamburini (2), au cinquième congrès de la Société phréniatrique de Sienne, en septembre 1886, a rapporté quelques observations de catatonie et de mélancolie attonita avec phénomènes cataleptiques. Il se demande si les cas décrits comme typiques méritent de constituer vraiment une forme morbide spéciale parce que les phénomènes catatoniques se peuvent rencontrer ailleurs et parce que la marche est celle des vésanies typiques. Pour lui, la rapportant aux formes acceptées dans nos classifications, il incline à la considérer comme une folie circulaire avec phénomènes catatoniques.

Schüle, le savant aliéniste d'Illenau, occupe une situation à part. Ses travaux sur « la catatonie » démontrent un observateur et un clinicien d'un mérite transcendant. Cette question l'a toujours intéressé. D'emblée, il s'en est occupé. Il a pu suivre les différentes phases de l'évolution et son avis reste prépondérant. Il revendique l'honneur d'avoir appelé le premier l'attention sur ces phénomènes. (Cf. *Dysphrenia Neurologica*, 1867.)

L'opinion de Schüle se retrouve dans les trois éditions de son ouvrage (3) et dans deux articles qu'il a publiés dans la *All. Zeit. für Psychiatrie* (4). Presque toutes les objections sérieuses, qui ont été dirigées par les différents auteurs contre la conception de Kahlbaum, se retrouvent dans les écrits de Schüle.

Dans son ouvrage classique, Schüle consacre tout un chapitre de son livre à la catatonie. Pour lui, la catatonie est une forme spéciale du délire systématisé aigu hallucinatoire (*Acuter hallucinatorisch Wahnsinn*) caractérisée par une névrose de la tension motrice tantôt permanente, tantôt intermittente irrégulière, en même temps que la conscience du sujet, en proie à des hallucinations et des illusions, se ferme plus ou moins complètement aux perceptions extérieures. La raideur motrice peut revêtir un caractère physiognomonique et comme telle exprimer plastiquement une idée délirante (attitude de combattant, de prédicateur, de crucifiement), ou être purement somatique (cataleptique ou tétanique), ou suggérer l'idée. L'état physique peut se limiter à l'état du Wahnsinn aigu ou descendre jusqu'à la démence temporaire véritable (stupeur). La guérison est possible dans les deux cas, mais, dans le dernier, elle arrive après un stade d'affaiblissement intellectuel spécial avec réminiscences catatoniques par intervalles. La marche de la maladie est cyclique et s'accompagne d'une participation significative du système vaso-moteur qui en fait une vraie psychoneurose : les états variables d'excitation, de dépression, de raideur que l'on rencontre semblent, au

(1) Krafft-Ebing. Lehrb., 2e éd., t. II.

(2) Tamburini. Sulla Catatonia. (*Riv. sp. di fren.*, 1886.) (S. et Ch.).

(3) Schüle. Klinische Psychiatrie. Leipzig, 1876, 1880, 1886. (Voir Chaslin et Séglas. *Loc. cit.*)

(4) Schüle. *All. Z. für Psych.*, 1897, B. LIV, 4, p. 514, et 1901, Bd. LVIII, 2-3, p. 220.

point de vue de leur relation et de leur succession, être liés à la marche de la névrose vaso-motrice. Au point de vue clinique, cette forme de Wahnsinn peut se diviser en catatonie expansive ou dépressive (avec délire religieux ou démoniaque) et enfin en catatonie reposant sur un fond hystérique. D'ailleurs, en traitant de l'hystérie, Schüle revient sur cette question et, parmi les formes que peut affecter la folie hystérique, il décrit le Wahnsinn catatonique. Cette forme très fréquente du Wahnsinn hystérique a de règle pour début un état d'excitation maniaque. Il s'agit toujours alors de constitutions *invalides* (de naissance ou acquises), le plus souvent avec de l'anémie. Il faut noter aussi l'importance de la *puberté*, l'onanisme, etc.

En 1888, paraît la critique de Séglas et Chaslin, que j'ai déjà eu le plaisir de citer maintes fois. Ce travail est connu Il me suffira d'en donner les conclusions qui restent toujours d'un intérêt très palpitant :

« En résumé, pour créer la catatonie, Kahlbaum insiste sur ces deux points : 1° la non existence de l'attonität autrement que comme symptôme; 2° la présence comme règle dans tous les cas où il y a de l'attonität des phénomènes dit catatoniques, devenant la caractéristique de la maladie.

» Que l'on discute l'entité de la stupeur, cela n'a rien d'étonnant. Tout le monde admet bien la possibilité de la stupeur dans toutes les formes mentales : mais ceux-ci s'en tiennent là, ceux-là décrivent une forme spéciale de stupeur. Parmi ces derniers, les uns la considèrent comme une maladie distincte, les autres, plus nombreux, la rattachent à la mélancolie. Mais parce que, dans ce dernier cas, la maladie a pu suivre la marche indiquée par Kahlbaum, c'est-à-dire passer par une période de mélancolie simple ou même par un état d'exaltation mentale antérieur (manie ou anxiété), faut-il en conclure que la stupeur doit être complètement rejetée, sous ce prétexte qu'elle n'est qu'une phase de la maladie considérée dans son ensemble? Cela nous paraît peu rationnel, car c'est elle qui constitue dans ces circonstances la période d'état de la maladie, les autres phases n'étant que des stades prémonitoires et souvent d'une durée peu longue eu égard à celle de la période de stupeur : ajoutons même que cette dernière peut se présenter pour ainsi dire d'emblée. Parce qu'une maladie peut ne pas se constituer de suite de toutes pièces et peut passer par différents stades avant d'arriver à la période d'état, faut-il la rejeter pour cela? Si cela était, il resterait bien peu de choses de la pathologie mentale; car il n'est guère d'affections vésaniques qui se constituent d'emblée ou restent identiques à elles-mêmes dans toute leur durée; et l'exaltation mentale et surtout la dépression, l'hypocondrie morale, n'est-elle pas au début de toutes les vésanies? Nous avons vu d'ailleurs plus haut que Kahlbaum l'avoue lui-même et, pour être logique, si l'on accepte son argument pour la stupeur, il faut l'étendre à toutes les autres formes vésaniques.

» Le second point sur lequel insiste Kahlbaum, c'est la nécessité de

donner la priorité aux phénomènes catatoniques qui seraient plus ou moins accentués, mais de règle dans tous les cas de mélancolie avec stupeur. Nous l'avons déjà dit plus haut, cela nous semble être une singulière exagération. La grande majorité des observations publiées de mélancolie avec stupeur ne présente pas de traces de phénomènes catatoniques. Nous-même avons eu l'occasion d'en voir plusieurs cas, même depuis que notre attention s'est fixée sur ce sujet; et il n'est peut-être pas d'aliéniste qui n'en ait observé de semblables. Il est certain que, si l'on fait du mutisme et de l'opposition des phénomènes catatoniques, alors tous les stupides et même bien des mélancoliques deviendraient des catatoniques. Mais nous avons déjà exprimé notre opinion au sujet de ces exagérations psycho-physiologiques. Nous avons vu aussi que nous pouvions faire à ces phénomènes le reproche que fait Kahlbaum à la stupeur : à savoir qu'ils ne sont que des symptômes se présentant dans presque toutes les formes psychopathiques, et que, lorsqu'ils se montrent d'une façon prédominante, joints à ce qu'on appelle la mélancolie attonita, ils ne forment pas un ensemble régulier soit dans leur marche, soit dans leur forme ou même dans leurs caractères intrinsèques s'il s'agit d'une même forme.

» Aussi terminons-nous cette étude en disant que la tentative de Kahlbaum ne nous semble pas jusqu'ici suffisamment justifiée. Nous pourrions répéter en substance, à propos de la catatonie, ce que disait autrefois M. J. Falret (1) à propos de la catalepsie, que, dans la description de cette affection, on a réuni des faits plus ou moins dissemblables à divers points de vue et qu'on a plutôt fait l'histoire d'un symptôme ou mieux d'un syndrome que d'une maladie véritable. Considérant, d'ailleurs, qu'au point de vue somatique, le phénomène prédominant c'est la présence des troubles du système nerveux moteur, au point de vue psychique, l'état de mélancolie plus ou moins profonde, le reste (symptômes ou marche) n'ayant rien de spécial, nous pensons que, jusqu'à nouvel ordre, la catatonie doit être rattachée à la stupeur, simple ou symptomatique, dont elle ne serait qu'une variété en rapport plus étroit avec un terrain dégénératif et plus particulièrement hystérique (2). Nous ajoutons, d'ailleurs, que cette conclusion n'est pas une explication; mais c'est la seule opinion qui nous paraît pouvoir être formulée dans l'état actuel de la science. Nous laisserons à d'autres, plus compétents et plus hardis, le soin de s'aventurer sur la route encore bien mal connue des psychoses hystériques et de délimiter, si possible, le terrain si étendu et si vague de la dégénérescence mentale. »

Dans le même ordre d'idées, je tiens encore à citer les travaux de Serbsky, Roubinowitch et Lemaître.

---

(1) J. Falret. De la catalepsie. *(Arch. gén. de Méd.*, août 1857.)

(2) Dans ce cas, lorsqu'on peut constater des idées délirantes actuelles ou rétrospectives, elles sont, le plus souvent, de contenu mystique, comme l'ont fait remarquer Morel, Schüle, etc.

Serbsky, premier assistant à la clinique psychiatrique de Moscou, a publié, en 1890, en russe, un mémoire très complet.

Un résumé, fait par l'auteur, a été publié dans la *Centralblatt für Nerv. und Psych.* (1891, april, p. 145). Ce travail, très complet, est une critique des plus sévère des idées de Kahlbaum. Il passe en revue les différents symptômes de la catatonie et dit qu'on les rencontre soit isolés, soit dans leur ensemble.

A. *Dans les psychoses aiguës* :

1° La dementia acuta;

2° La amentia acuta (Verworrenheit-Verwirrtheit [confusion]), une des affections avec laquelle on confond le plus communément la catatonie;

3° La paranoïa acuta (forme de Wahnsinn dépressive [Kraepelin]);

4° La melancolia attonita;

B. Dans les *psychoses chroniques* :

5° La paranoïa chronique (avec démence apparente);

6° La paralysie générale (le cas XII de Neisser et celui de Knecht);

7° Quelques psychoses périodiques (cas de Kirn);

8° Les psychoses hystériques;

9° La démence secondaire, à laquelle appartient aussi, dit Serbsky, l'hébéphrénie.

Cette dernière est une démence secondaire, qui se développe après les formes aiguës (amentia ou paranoïa), progresse d'ordinaire et présente des exacerbations toutes particulières qui accentuent la démence. Je la désigne, dit Serbsky, sous le nom de démence secondaire progressive et, à côté d'elle, dit-il, je distingue une autre forme qui frappe les jeunes gens et ceux de l'âge adulte (jusque 30 à 32 ans) et où l'hérédité est nettement marquée.

La marche cyclique n'est pas caractéristique, dit-il, dans l'affection de Kahlbaum. Il cite plusieurs cas de Kahlbaum, où cette marche fait défaut. Kahlbaum, lui même, ainsi que je l'ai dit plus haut, a appelé déjà l'attention sur ce fait. Il reproche aussi à Kahlbaum de compter comme stade de maladie la période prodromique, qui se caractérise par un peu d'inquiétude, de la gêne et la période démence finale. A ce titre, dit Serbsky, il n'existe pas de manie. Le plus souvent elle est précédée d'une période d'inquiétude et, lorsqu'elle ne guérit pas, il faudrait la considérer comme formée de quatre stades : 1° mélancolie; 2° manie; 3° confusion; 4° démence.

Serbsky trouvera, dans la description actuelle de la *folie maniaque dépressive*, la réalisation de cette critique. La manie, la mélancolie ont disparu de la classification d'un grand nombre d'auteurs. Cette conception est plus conforme à l'observation des faits. Il me sera permis de faire observer, ici, en passant, que je me suis livré à une enquête au sujet de tous les cas de manie et de mélancolie que j'ai déclarés comme tels à leur entrée à l'asile. En d'autres termes, j'ai repris, pour mon

compte, le travail de Van Erp Taalman Kip (1), et le résultat de cette enquête a été désastreux pour la *manie* et la *mélancolie*. Je publierai ces résultats dans un travail spécial. Les cas de manie et de mélancolie pures sont rares. La valeur de la méthode de Heidelberg en découle à toute évidence.

La physiologie pathologique fait également défaut, dit Serbsky.

Roller, Neisser, Binder, dit il, attribuent la cause des mouvements et attitudes stéréotypiques à un trouble primaire et essentiel des centres psycho-moteurs. Serbsky s'élève contre cette hypothèse qui s'appuie : 1° sur le caractère automatique involontaire de ces mouvements; 2° sur le fait qu'ils se présentent dans des états de faiblesse psychique, alors que les délires et les hallucinations diminuent; 3° que les malades ne sont pas capables de les interpréter. Il dit que la plupart de nos mouvements, même les plus compliqués, sont automatiques ou peuvent l'être, alors qu'au début ils étaient absolument volontaires. Si les malades ne peuvent s'expliquer, c'est qu'on les interroge alors qu'ils sont dans des états de démence secondaire. Interrogés au moment propice, ils rattacheraient très souvent leurs mouvements stéréotypés à un délire, à une hallucination ou à des sensations. On ne peut donc pas en conclure, dit-il, que, dès le début, les mouvements étaient involontaires, automatiques.

Serbsky n'admet pas davantage les idées de Cramer, qui rattache les mouvements et les attitudes stéréotypés à des hallucinations du sens musculaire. Les hallucinations ne sont pas des sensations, mais des constatations purement subjectives, qui ne peuvent se concevoir que dans les sens tout à fait supérieurs qui permettent une *objectivation* (welche die Möglichkeit einer Objectivirung gestatten), et les sensations que les personnes éprouvent dans les parties amputées (jambe) ne peuvent être rapportées, ainsi que le prétend Cramer, à une hallucination du sens musculaire. C'est, dit Serbsky, une manifestation de projection excentrique (eine Erscheinung excentrischer Projection). Toutes les sensations que nous pouvons éprouver dans nos muscles, la fatigue, la douleur, etc., ne peuvent que nous renseigner sur un état de notre corps, mais ne seront jamais la source d'hallucinations, ne seront pas objectivées.

Enfin, Kahlbaum, dit-il, rapporte la *verbigération*, le *mutisme*, le *négativisme*, à une cause spastique. C'est là, dit Serbsky, une pure hypothèse. Deux causes d'ordre psychique expliquent la verbigération : le désir plus vif de parler, et un défaut momentané de représentations verbales. Au point de vue clinique, ajoute-t-il, la verbigération démontre une moindre activité psychique et se montre par conséquent dans les formes de démence secondaire, dans la paralysie générale (Brosius, Krafft-Ebing, Knecht, etc.) et, enfin, dans des cas de confusions passa-

---

(1) Van Erp Taalman Kip. Acute Manie-Feestbundel, 1900.

gères (Epilepsie-Samt), et dans les psychoses périodiques (von Krafft-Ebing).

L'innervation troublée des antagonistes, que Roller admet comme cause du négativisme, ne trouve pas davantage grâce devant la critique de Serbsky. Le mutacisme, le refus de manger, de boire, etc., trouve, d'après lui, le plus souvent sa source dans des idées délirantes, dans des hallucinations ou dans des sensations moins nettes, que le malade définit difficilement.

Voilà la critique de Serbsky. On doit en convenir, elle est très détaillée et il n'est pas étonnant que l'auteur de cette œuvre ait trouvé dans son pays et ailleurs des adhésions multiples.

Elle perd évidemment beaucoup de sa valeur, si on veut se servir de cette critique pour entamer l'œuvre de Kraepelin.

Dans la catatonie, telle que l'entend Kraepelin, les accidents catatoniques ne sont qu'une forme de la démence précoce. Ce qui domine toute la pathologie de la catatonie, c'est ce caractère démentiel, dont les bizarreries diverses, les attitudes stéréotypées sont les signes cliniques. Toute la difficulté consiste à les apercevoir, à définir leur valeur d'emblée. L'observation suivie des cas, leur comparaison, l'analyse de plus en plus détaillée de tous ces symptômes permettra, espérons-le, un jour de rendre le diagnostic certain d'emblée.

Tschisch (*Loc. cit.*) fait observer à Serbsky que l'association des différents symptômes, dans une affection déterminée, tend à plaider en faveur de l'existence de cette affection. Il ne peut y avoir là une question de hasard. L'anatomie pathologique peut avoir son importance, ajoute-t-il, mais, cependant, bien des maladies ont été définies sans son concours : ainsi la scarlatine, avec ou sans éruption ou hydropisie, est une affection nettement déterminée. Elle n'a pas d'anatomie pathologique, alors que, d'autre part, la dégénérescence graisseuse du cœur, dont l'anatomie pathologique est connue, ne peut être considérée comme une maladie.

Le Dr O. Lemaître (1) a publié une thèse qui résume assez bien l'opinion française jusqu'en 1895. Il rappelle les travaux d'Axenfeld (2), Ballet (3), Brissaud et Lamy (4), Cullerre (5), Falret (6), Garnier (7),

(1) Lemaitre. Contributions à l'étude des états cataleptiques dans les maladies mentales, 1893.

(2) Axenfeld. Cas de simulation de catalepsie. (Société Médicale des hôpitaux, 25 nov. 1863.)

(3) G. Ballet. Traité de médecine, 1894, t. VI, art. Psychoses.

(4) Brissaud et Lamy. Attitudes cataleptiques chez un brightique délirant. (*Gazette hebdomadaire*, 1890, p. 365.)

(5) Cullerre. Traité pratique des maladies mentales, 1890.

(6) Falret. De la catalepsie. (*Arch. génér. de Médecine*, 5 juin 1857.)

(7) Paul Garnier. La folie à Paris, 1890.

Grasset (1), Joffroy (2), Lagardelle (3), Lasègue (4), Linas (5), Louis (6), Puel (7), Séglas et Chaslin (8), Voisin (9), traitant surtout de la catalepsie ou de la catatonie venant compliquer certaines psychoses ou des états toxiques. Je puis ajouter à ces travaux, parus en langue française, la description d'un cas de catalepsie, publié par le D[r] Ingels, mon regretté maître, et qui a été publié dans le *Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique* (1880, IV, 18). L'état de catalepsie a persisté chez ce malade, et il est mort tuberculeux en 1885. Le D[r] Ingels ajoute : « Cette situation nerveuse si étrange, cet état cataleptique, provoqué probablement par un délire triste, sur lequel je n'ai aucun renseignement, a fait que le malade, inerte, passif, ne décèle pas les pensées qui l'absorbent, me fit d'abord croire à un pronostic assez favorable. Après Guislain, j'ai observé, ajoute-t-il, que les cataleptiques, qui ne sont pas fréquents dans les établissements d'hommes, guérissent généralement et même assez promptement. Mes confrères de la Société de médecine mentale furent du même avis. Cependant l'événement a fait évanouir nos espérances ».

Le fait est que la mélancolie avec stupeur, la catatonie et la catalepsie proprement dite étaient et sont encore souvent confondues.

Quoiqu'il en soit, voici les conclusions du travail du D[r] Lemaître :

« I. Les états cataleptiques qui se développent au cours des psychoses sont caractérisés par la lenteur, la gradation de leur invasion et de leur terminaison, par la longueur de leur durée. Leur marche est plutôt rémittente qu'intermittente. Ils sont le plus souvent incomplets, partiels. On leur a donné avec beaucoup de raison le nom d'accès partiels composés.

« II. Ils coëxistent avec une augmentation de la tension musculaire et un affaiblissement de l'activité psycho-motrice volontaire. Ils paraissent dus en général à des troubles de la perception, qui abolissent la sensation de fatigue ou la rendent confuse et qui déterminent la persistance des images motrices communiquées, avec leurs excitations correspondantes.

---

(1) Grasset. Maladies du système nerveux, 1879.

(2) Joffroy. De la folie choréique. (*Semaine médicale,* février 1893.)

(3) Lagardelle. Catalepsie consécutive à une manie aiguë. (*Annales médico-psychologiques,* 1898.)

(4) Lasègue. Des catalepsies partielles et passagères. (*Arch. générales de médecine* octobre 1865.)

(5) Linas. Dictionn. encyclopédique des sciences médicales, art. catalepsie.

(6) Louis. De la catalepsie chez les aliénés. (Thèse de Paris, 1875.)

(7) Puel, De la catalepsie. (*Mémoires de l'académie,* 1856, t. XX.)

(8) Séglas et Chaslin. La catatonie. (*Arch. de neurologie,* 1888, t. XV.)

(9) J. Voisin. Mélancolie avec stupeur à forme cataleptique. (*Arch. de neurologie,* 1886.) — Mélancolie stupide cataleptiforme. (*Gazette des hôpitaux,* juillet 1892.) — Périodes régulières d'excitation maniaque et de dépression mélancolique chez une idiote de 8 ans. (*Bulletin médical,* 1894, p. 505.)

« III. Ils peuvent se développer dans la plupart des maladies mentales.

« *a*) Dans le délire alcoolique ;

« *b*) Dans la mélancolie ;

« *c*) Dans la confusion mentale ;

« *d*) Dans la manie ;

« *e*) Dans les différentes formes de la folie périodique ;

« *f*) Dans les délires des dégénérés. (La mélancolie religieuse semble être une des formes cliniques où on peut les observer le plus souvent) ;

« *g*) Dans la faiblesse intellectuelle, congénitale ou acquise (idiotie, imbécillité, démences séniles vésaniques, paralytiques). Ils méritent plutôt dans ces cas le nom de phénomènes cataleptoïdes.

« IV. Dans l'épilepsie, ils peuvent précéder ou suivre la grande attaque se reliant, soit à l'existence d'un délire transitoire, soit à l'épuisement cérébral consécutif aux crises. Certaines attaques de catalepsie simple ressemblent absolument à l'épilepsie larvée.

« V. Dans la grande majorité des cas, l'hystérie ne prend aucune part à la production des états cataleptiques, observés dans les maladies mentales. Quand elle coéxiste avec une psychose, elle peut produire, au cours de celle-ci, des catalepsies hystériques typiques.

« VI. La catatonie de Kahlbaum n'existe pas. La stupeur et l'hérédité sont les causes principales des phénomènes cataleptiques observés chez les aliénés.

« VII. Les phénomènes cataleptiques peuvent être simulés par des aliénés qui obéissent à une idée délirante, à une hallucination ; par des individus non aliénés qui veulent se soustraire à une charge sociale quelconque.

« Dans ces cas, la courbe myographique, les tracés du pouls et de la respiration pourront dévoiler la simulation. »

Roubinovitch (1) combat vivement la catatonie de Kahlbaum et suit le raisonnement de Serbsky. Comme cet auteur, il dit que les symptômes indiqués comme pathognomoniques s'observent dans une foule de maladies mentales.

Un cas, publié par son compatriote le Dr Nauomoff (2), est repris, en détail, par Roubinovitch et, alors que Tschisch *(loc. cit.)* trouve que ce même cas est tout à fait démonstratif (ein sehr überzeugende Krankengeschichte), et qu'à cette histoire clinique on ne peut appliquer aucune autre dénomination que celle de catatonie, Roubinovitch, qui a analysé cette observation, conclut : « Ce cas est remarquable par l'extrême diversité, par le polymorphisme des états psychiques par lesquels il passe. La division de cette affection, en cinq périodes, nous semble tout à fait arbitraire : en effet, nous voyons le malade avoir des accès d'exci-

(1) Roubinovitch. Des variétés cliniques de la folie. (Paris, Octave Doin, 1896.)

(2) Nauomoff. Katatonia. *(Ach. de Psych.* [en russe], t. VII, n° 1, 1891.) — Zur Kasuistik der Katatonis. Verrückt. *(Arch. f. Psych.*, 1891.)

tation au cours de la période de stupeur et des accès de stupeur au cours de l'excitation. L'évolution soi-disant cyclique de ce cas se réduit à ce que nous appelons : *alternatives de dépression et d'excitation.* A cela sont venues s'ajouter des *hallucinations,* des *conceptions délirantes,* sans systématisation, et, au bout de trois ans, tout s'est terminé par la *démence.* D'un autre côté, les symptômes tels que la *verbigération,* la *flexibilité cireuse,* le *mutisme,* qui apparaissaient, tantôt pendant une période d'excitation, tantôt au cours d'une phase de dépression, n'ont rien de spécifique et, comme nous le démontrerons tout à l'heure, peuvent se rencontrer dans une foule d'affections. Le tableau clinique est donc constitué ici par un ensemble aussi polymorphe que confus. Des états semblables sont très fréquents chez les débiles intellectuels dont le cas du D[r] Nauomoff fait partie (hérédité chargée et fièvre typhoïde à 23 ans). *C'est donc pour nous,* ajoute Roubinovitch, *un cas de dégénérescence mentale avec alternatives de dépression et d'excitation, conceptions délirantes, hallucinations, phénomènes cataleptiformes, verbigération et, définitivement, affaiblissement précoce des facultés intellectuelles.* Au diagnostic de Roubinovitch, je préfère celui de démence précoce, forme catatonique. Il cite encore, pour combattre la catatonie, et cela d'après Serbsky, un cas publié par Neisser et qui paraît appartenir plutôt à la *paralysie générale.* Le D[r] Neisser, parmi les multiples cas qu'il a publiés, peut s'être trompé. D'ailleurs, quelque fois le diagnostic est des plus difficile entre ces deux affections. J'ai vu, avec le D[r] Vandervorst, d'Anvers, un malade, le nommé L..., atteint de syphilis, et j'étais très hésitant sur le diagnostic de démence catatonique, de mélancolie avec stupeur ou de démence paralytique compliquée de mélancolie de stupeur ou du syndrome catatonique. Les symptômes physiques étaient et sont peu évidents (parésie pupillaire peu évidente, légère exagération des réflexes).

Quoiqu'il en soit, je trouve l'argument insuffisant pour renverser une thèse.

La concentration de la pensée, dans une direction, fait souvent qu'on interprète un peu trop largement, certains phénomènes d'après le but à atteindre. C'est ce qui complique notre science et rend les observations personnelles souvent subjectives, et quelque fois si difficilement comparables. Ce qui est arrivé au D[r] Neisser est, paraît-il, arrivé au D[r] Roubinovitch, si je m'en rapporte à une page que lui consacre le D[r] Lentz, de Tournai (1), et dans laquelle cet éminent aliéniste lui reproche de voir de la dégénérescence là où les conditions nécessaires, signalées par Roubinovitch lui-même,et qui sont,d'abord une *lourde* tare héréditaire et, ensuite, l'état mental habituel du dégénéré, font absolument défaut.

Le professeur Wernicke, de Breslau (2), appelle l'attention de ses

(1) Lentz. Formes morbides et classifications en médecine mentale. (*Bullet. de la Société de Méd. mentale,* 1897, p. 23.)

(2) Grundriss f. die Psychiatrie, 1900. p. 429.

auditeurs sur la mélancolie avec stupeur ou attonita. Elle n'a rien de commun, dit-il, avec notre mélancolie affective et il lui semble, dès lors, qu'il vaut mieux laisser là cette dénomination. Il la considère comme psychose de la motilité akinésique. A l'attonität se joignent encore d'autres phénomènes moteurs. L'honneur d'avoir montré la relation de ces phénomènes moteurs, d'avoir fait ressortir la valeur des phénomènes musculaires avec la mélancolie, appartient, dit Wernicke, à Kahlbaum, qu'il considère, après Meynert, comme le plus grand psychiâtre de ces derniers temps et le véritable créateur des psychoses de la motilité.

Dans les psychoses motrices akinésiques de Wernicke, on retrouve la plupart des cas cliniques que l'on range dans la catatonie. Dans ces états akinésiques, il est très difficile de se rendre compte des processus intimes, de l'affectivité, du travail intellectuel des malades. La physionomie n'indique rien, elle peut manquer à ce point d'expression, qu'elle donne une impression démentielle. Ce n'est que lorsque le malade guérit ou pendant les rémissions qu'on peut se rendre compte de ce qui a existé.

Lorsque l'akinésie se propage à tous les muscles, elle entreprend aussi souvent la circulation et la respiration et on se trouve alors devant des cas de morts apparentes, ou maladies du sommeil (nona). Les extrémités sont froides, quelquefois cyanosées, la température du corps a diminué. Le plus souvent, les malades dans ces états ne réagissent pas aux excitations douloureuses, soit que la conscience n'existe pas, ou qu'il y ait anesthésie complète ou qu'il y ait suppression de l'action réflexe.

Wernicke considère la flexibilité cireuse, la catalepsie comme des phénomènes akinésiques purs.

La verbigération, les mouvements stéréotypiques sont des phénomènes parakinésiques. Le mutacisme, le négativisme, le refus de manger sont des akinésies partielles. La pseudo-flexibilité, les mouvements pseudo-spontanés et le mutacisme réactionnel sont des akinésies légères.

Si l'on se demande pourquoi ce stade akinésique et parakinésique est quelquefois suivi d'un état paranoïde et quelquefois d'un état démentiel, il faut trouver la réponse dans l'analyse d'un grand nombre de malades.

Il paraît que l'état de la conscience qui existe pendant cette phase akinésique doit surtout être pris en considération. Plus la conscience est entreprise, plus l'état se rapproche du sommeil, plus grande sera la probabilité d'y voir succéder ce stade démentiel. Celui-ci suit surtout les états crépusculaires délirants.

Si le sensorium est peu entrepris on arrive plutôt à des états paranoïdes. Le délire de ce stade paranoïde est surtout à base d'interprétation délirante et ne se conçoit pas sans une certaine conservation de la conscience.

Quant au pronostic, Wernicke affirme qu'il a observé des guérisons de la catatonie après des stades paranoïdes, non seulement légers, mais aussi après des stades paranoïdes très accusés Il en a aussi observé après des stades de démence. Il insiste sur ces cas de guérisons parce que Kraepelin, dit-il, affirme que l'issue régulière de tous ces cas est la démence. On rencontre ici et ailleurs chez Kraepelin, ajoute-t-il, une légèreté et une ignorance de faits qui ne conviennent pas à un ouvrage didactique. La tendance aux récidives que signale Kraepelin n'est pas plus grande ici que dans les autres psychoses aiguës. (Es tritt uns hier ein leichter Sinn und ein Ignoriren von Thatsachen entgegen welche wohl am allerwenigsten zu einen Lehrbuch passen.)

Quant à l'étiologie, la psychose motrice akinésique frappe surtout la jeunesse et de préférence le sexe féminin. Proportionnellement, l'état puerpéral et un affaiblissement paraissent surtout agir. Les émotions sont souvent signalées. L'hystérie, ainsi que Wernicke l'a déjà signalé, fournit un grand nombre de cas. Ceux dans lesquels on peut démontrer antérieurement à l'accès akinésique une faiblesse d'esprit ou un arrêt du développement intellectuel est relativement très élevé.

Le diagnostic, dit Wernicke, est facile. Il suffit de s'en tenir à la description que j'ai faite. Puisque la mélancolie avec stupeur y appartient, il ne faut donc pas établir de diagnostic. La marche de la maladie indique si la psychose motrice akinésique existe par elle-même ou si elle est une complication d'une autre forme. Le seul diagnostic a établir est celui entre l'akinésie limitée psychique de la démence et la soi-disant mélancolie dépressive.

Dans ces deux dernières affections, on ne retrouve jamais la réaction akinésique aussi évidente ; l'antithèse entre le manque d'initiative et les réactions caractéristiques vis-à-vis des agents extérieurs est des plus évidente. En outre, tant dans la démence que dans la mélancolie dépressive, les symptômes moteurs spécifiques de la raideur musculaire, du négativisme, de la flexibilité cireuse et de la pseudo-flexibilité, font défaut.

Le pronostic peut souvent s'établir d'après le poids du corps.

Une augmentation rapide du poids du corps avec une amélioration des symptômes psychiques permet d'entrevoir une guérison complète.

Si, par contre, au lieu d'une amélioration des états psychiques on constate une démence, l'augmentation de poids du corps n'a aucune signification, car on peut obtenir encore une restitution même après une durée de six mois. Une augmentation rapide de poids, coïncidant avec le développement rapide d'un état paranoïde, semble être d'un pronostic très fâcheux.

La catatonie appartient donc, d'après Wernicke, aux psychoses combinées de la motilité, parmi lesquelles il range les psychoses aiguës, qui parcourent plusieurs stades, mais dont un stade démontre l'image d'une

psychose de la motilité. Kahlbaum, dit Arndt (1), dans une étude historique des plus documentée, veut classifier véridiquement, Wernicke se contente surtout d'enregistrer ; Kahlbaum envisage surtout la marche et la fin, Wernicke n'attache de la valeur qu'à la symptomatologie ; Kahlbaum cherche à constituer des groupes naturels à l'aide de la méthode clinique, Wernicke à l'aide de la méthode anatomo-psychologique. L'opposition entre les deux savants est des plus manifeste.

Le professeur Joffroy, de Paris, a publié, dans la *Revue Neurologique* (1902, n° 7), un travail très intéressant sur l'association des troubles musculaires et des troubles psychiques. Il y a un an, dit-il, dans la leçon d'ouverture de son cours, je comparais les fonctions psychiques à l'état normal et à l'état pathologique et il ne m'était pas difficile de vous montrer les liens étroits et harmoniques qui unissent entre elles les diverses fonctions du cerveau : fonctions psychiques, fonctions motrices, fonctions sensitives et trophiques, au point d'en faire en quelque sorte une seule fonction d'ensemble une et indivisible.

Une des conséquences de cette constatation, c'est que, en passant de l'état normal à l'état pathologique, on doit aussi trouver réunis les troubles psychiques, les troubles moteurs, et les troubles sensitifs et trophiques. C'est, en effet, ce que l'on rencontre à chaque pas, soit dans la pathologie mentale, soit dans la pathologie nerveuse, et plus particulièrement dans les diverses affections qui ont leur origine dans un développement insuffisant ou anormal des centres nerveux, tels que les chorées, la maladie des tics, le tabes, la maladie de Friedreich, la syringomyélie, les atrophies musculaires, la paralysie générale, etc., et je mentionnerai encore dans cette énumération la maladie de Parkinson.

Dans la mélancolie, nous voyons, dit Joffroy, qu'à côté des troubles de la sensibilité, hyperesthésie, anesthésie, dysesthésie, qui jouent un si grand rôle dans cette affection, il n'est pas rare de voir des troubles fonctionnels de l'appareil musculaire. Vous les trouvez encore plus accusés dans certaines formes de la *confusion mentale*, et surtout chez certains malades atteints de *démence précoce*, soit qu'ils exécutent des mouvements automatiques, soit qu'ils présentent ce curieux symptôme qui a surtout fixé l'attention de Kahlbaum, en 1874, et plus tard Séglas et Chaslin, et qui est désigné sous la dénomination de *catatonie*.

Joffroy décrit ensuite un cas intéressant de myopathie progressive, qui réunit la dégénérescence motrice et la dégénérescence mentale. Au point de vue myopathique, le malade appartient au type Leyden-Mœbius. Au point de vue psychique, c'est un cas type de démence précoce. Les troubles psychiques n'existaient pas au début de l'affection. A un moment donné, certaines personnes de sa famille eurent une idée étrange : elles se demandèrent si la chasteté forcée à laquelle son séjour

---

(1) Arndt. Ueber die Geschichte der Katatonie. (*Centralbl. für Nerv. und Psych.*, Bd. XIV, p. 107.)

à la chambre le condamnait (1), n'était pas pour quelque chose dans l'aggravation de son état, et, après mûre délibération, on confia le malade à un cocher de fiacre qui, après l'avoir promené toute la journée dans des maisons de prostitution, le ramena, au milieu de la nuit, très excité, délirant et probablement en état d'ivresse. Les jours suivants, il appelle Rose, Ernestine, Marie, et avait des hallucinations de la vue et de l'ouïe. A partir de ce moment, le malade n'a plus cessé de délirer. Il a présenté des hallucinations variées, des illusions, des idées délirantes de persécution, de richesse, de satisfaction, et des alternatives de dépression et d'excitation. Il a fait des tentatives de suicide. Son état intellectuel s'est toujours aggravé.

Au début, on pouvait encore fixer son attention, obtenir quelques réponses, aujourd'hui c'est tout à fait impossible.

En l'écoutant, on peut d'ailleurs se convaincre de l'absence de troubles de la prononciation. Il n'y a pas non plus de troubles moteurs et rien d'ailleurs ne permet de songer à une paralysie générale. Le liquide céphalo-rachidien ne renferme pas d'éléments figurés.

Au point de vue psychique, c'est donc à la démence précoce qu'il faut rapporter les troubles mentaux relevés au cours de cette affection, et ce serait le diagnostic qu'il conviendrait de porter si l'on méconnaissait les liens étroits qui réunissent en un faisceau unique la myopathie et les troubles psychiques.

La chorée de Sydenham, la chorée de Hungtington, la maladie des reins, la maladie de Parkinson, la maladie de Thomsen, le tabes, la maladie de Friedreich, la syringomyélie, les amyotrophies dites primitives, ainsi que les troubles mentaux qui les accompagnent, ne sont, dit Joffroy, dans sa conclusion, que des manifestations diverses de la dégénérescence et elles forment un groupe naturel que je désignerais volontiers sous le nom de groupe des maladies musculo-psychiques d'origine conceptionnelle ou héréditaire, ou, pour tout dire en un mot, sous le nom de *myopsychies*.

Dans l'ordre d'idées que le professeur Joffroy développe ici, je puis signaler deux malades atteints de démence précoce que j'ai actuellement en traitement; l'un, hémiathétosique, le nommé B..., est entré le 14 septembre 1896, venant de l'asile de Saint-Trond. Il y présentait, dit le dossier, un délire de persécution. La démence est complète. Il présente plusieurs symptômes catatoniques. L'autre, le nommé F..., vient également de Saint-Trond. C'est un cas d'acromégalie. Il présente du mutacisme et des éclats de rire inexpliqués. Il a la manie de verser sa bière sur la table, etc. La démence est aussi complète.

Je pourrais également signaler d'autres affections mentales, compliquant divers états nerveux et relevant l'un et l'autre de la dégénérescence, mais, en voulant les réunir sous le titre de *myopsychies*, je

(1) Voir plus haut les idées de Tschisch.

craindrais de réunir sous une dénomination des formes cliniques trop disparates.

Après cette revue de quelques uns des principaux travaux qui se rapportent à la catatonie, et je ne puis que regretter de ne pouvoir en citer davantage, il est temps de s'arrêter à ceux du professeur Kraepelin. Les idées de Kraepelin sont d'une importance capitale. On voudra bien m'excuser de m'y arrêter un peu plus longuement.

LA CATATONIE FORME DE DÉMENCE PRÉCOCE

Les travaux de Kraepelin

C'est la conception de Kraepelin qui devra nous arrêter surtout.

Il est, dès lors, intéressant de suivre l'évolution de ses idées.

La première édition de son livre a paru en 1883 (1). Kraepelin était alors privat-docent à l'Université de Leipzig.

Sa classification comprenait sept divisions :

I. *Etats dépressifs :*
- *a*) Mélancolie simple;
- *b*) Mélancolie avec idées délirantes (Wahnideëen).

II. *Etats crépusculaires* (Dämmerzustände) :
- *a*) Etats pathologiques du sommeil (hypnotisme, somnambulisme, somnolence);
- *b*) Etats crépusculaires épileptiques et hystériques;
- *c*) Stupeur et extase;
- *d*) Démence aiguë.

III. *Etats d'excitation* (Aufregungszustände) :
- *a*) Mélancolie active;
- *b*) Manie;
- *c*) Etats d'excitation et de délire Délire fébrile. Délire alcoolique.

IV. *Psychoses périodiques :*
- *a*) Manie périodique;
- *b*) Mélancolie périodique;
- *c*) Folie circulaire.

V. *La « Verrücktheit » primaire.*

VI. *La démence paralytique.*

VII. *Etats de faiblesse psychique :*
- *a*) Anomalies de développement, idiotie, crétinisme, faiblesse apathique et irritative. Aberrations sexuelles;
- *b*) Folie morale;
- *c*) Etats neurasthéniques (délire quérulent ou processif, esprit

---

(1) Verlag von Ambr., Abel. Leipzig, 1883.

de chicane, folie du doute, folie du toucher, agorophobie, impulsions irrésistibles);

d) Démence sénile;

e) Etats secondaires de faiblesse psychique :

1° Verrücktheit secondaire;

2° Faiblesse d'esprit et démence secondaire; guérisons avec déchets, démence agitée, démence apathique.

La première classification de Kraepelin est donc surtout psychologique. Elle se rapproche en ce sens de celle de Esquirol.

C'est dans le chapitre qui traite de la stupeur et de l'extase que l'on peut retrouver quelques-uns des symptômes qui se rangeront plus tard dans la catatonie, dont Kraepelin ne fait aucune mention dans son livre. La stupeur se définit : « Un état psychopathique dans lequel la conception du monde extérieur est troublée par le délire et les illusions sensorielles ; la représentation mentale y est plus lente, l'humeur se trouve sous l'influence de sentiments dépressifs très vifs et les sentiments ne peuvent se traduire en action à cause d'une inhibition absolue. »

La catalepsie qui s'y rencontre relève, dit-il, d'un état de tonus musculaire combiné avec une absence de la sensation de fatigue.

En opposition avec la stupeur, il décrit l'extase. Dans celle-ci, le trouble de la conscience est aussi grand que dans la stupeur. La conscience est occupée tout entière par les troubles sensoriels et délirants. Seulement le fond, au lieu d'être triste comme dans la stupeur est plutôt gai, enivrant, de nature expansive, le malade voit Dieu, les anges; on l'appelle Dieu, la mère du Christ, etc.

Ces états de stupeur et d'extase se rencontrent surtout, dit Kraepelin, dans des affections corporelles graves et il appelle incidemment l'attention, sur l'opposition que les malades font aux ordres qu'on leur donne et sur des impulsions subites.

Lorsque la stupeur disparaît, dit-il, il persiste quelquefois des attitudes bizarres et un état de démence apathique.

Ces caractères les distinguent des malades atteint de démence aiguë et qu'il décrit dans le chapitre suivant. Dans la démence aiguë, l'activité psychique est descendue à un minimum, tandis que, dans la stupeur, l'activité mentale est simplement inhibée.

Dans le chapitre de la « Verrücktheit » (transformation de la personnalité psychique avec conservation de la conscience et de la réflexion), on peut rencontrer, dit Kraepelin, des états de stupeur et d'extase. Les idées délirantes dans la Verrücktheit se manifestent à la suite de troubles sensoriels ou s'installent d'emblée sous forme de « délires primitifs ». Ces derniers sont des représentations fantastiques qui dominent une nature psychique faible et l'empêchent de se rendre un compte exact du monde extérieur.

Il serait difficile de deviner, dans cette description, le futur auteur de la démence précoce avec son cortège de symptômes hébéphréniques,

catatoniques et paranoïdes. L'auteur ne consacre que cinq ou six lignes à l'étude de l'hébéphrénie et cela dans la partie générale de son ouvrage.

La deuxième édition, parue en 1887, amène un changement considérable dans les idées de l'auteur surtout au point de vue du groupement des maladies.

Le premier groupe est constitué par des maladies curables, à marche d'ordinaire aiguë et de cause exogène. Ce sont :

a) La mélancolie (simple, active, attonita) ;

b) La manie ;

c) Les délires (états psychiques transitoires accompagnés d'un état d'obnubilation de la conscience et d'excitation plus ou moins prononcée), délire fébrile, délire toxique, délire transitoire, confusion hallucinatoire ;

d) Etats d'épuisement aigu (délire aigu, délire de collapsus, confusion asthénique, démence aiguë) ;

e) Le *Wahnsinn*. — Le Wahnsinn comprend des états d'hallucination qui se rapprochent du groupe qui suit par les troubles intellectuels et qui se rapproche des psychoses qui précèdent par les troubles affectifs et une marche plus rapide et plus favorable. C'est le Wahnsinn employé dans le sens de Schüle. Il distingue : *a*) le Wahnsinn dépressif; *b*) le Wahnsinn expansif; *c*) le Wahnsinn hallucinatoire.

Le *Wahnsinn dépressif* est décrit par la plupart des auteurs sous le nom de *mélancolie délirante*. Le *Wahnsinn hallucinatoire et expansif* fut décrit par Wesphall en 1875, sous le nom de « *Verrücktheit aiguë* ».

Le *Wahnsinn hallucinatoire* démontre une forme aiguë et une forme chronique. Dans cette dernière, il existe une confusion qui persiste et il y a manque de délire systématisé. Les idées délirantes ne viennent pas ensemble. Il y a dans tout cela de l'incoordination.

Le second groupe comprend des formes le plus souvent incurables, mais à marche chronique et récividant souvent. L'origine de ces affection se trouve dans la constitution psychique du malade. Elle sont de cause *endogène*. Il comprend :

a) La folie périodique ou circulaire ;

b) La Verrücktheit.

Dans la *Verrücktheit*, Kraepelin distingue des formes dépressives et des formes expansives. Parmi les formes *dépressives* se rencontrent le délire de persécution physique, le délire de possession, la katatonische Verrücktheit, etc., etc. Le cas que le Dr Peeters (1), de Gheel, a publié cette année appartiendrait d'après lui à la Katatonische Verrücktheit que Kraepelin décrit ici.

Parmi les formes *expansives*, il décrit : le délire de *grandeur hallucinatoire*, la *Verrücktheit originaire*, etc.

Il est à remarquer que Kraepelin refuse, dès cette édition, de recon-

(1) *Bull. Soc. méd. ment.*, 1902, p. 156.

naître la forme aiguë de « Verrücktheit » décrite par Westphall. Le mot « Verrücktheit » doit désigner une forme chronique constitutionnelle. Cette idée se développera de plus en plus dans chaque édition nouvelle. Kraepelin prétend que, par sa Verrücktheit aiguë, Westphall a introduit, dans le groupe des « Verrücktheit » ou « Paranoïa », une foule de formes qui ne peuvent s'y rencontrer. C'est là l'origine de discussions aussi retentissantes qu'embrouillées et que j'ai dû rencontrer pour l'élucidation des conceptions relatives à la catatonie.

Dès à présent se pose la question s'il existe une « paranoïa acuta » ou une « Verrücktheit acuta ». Kraepelin le nie. Toutes ces formes sont absorbées par la démence précoce. Celles qui ne le sont pas appartiennent aux « formes asthéniques » ou à la « folie maniaque dépressive » (dernière édition) (1).

L'évolution des idées est singulière à observer et à constater ici. Westphall, dans la communication de 1876, range la catatonie dans la « Verrücktheit aiguë », ainsi que je l'ai constaté dans l'aperçu général. Kraepelin note dans la catatonie de Kahlbaum, deux formes : une forme aiguë, qu'il décrit sous le nom de « Expansive Wahnsinn » (forme extatique), et une forme chronique : « Katatonische Verrücktheit », et il ajoute : Dans la mélancolie avec stupeur que Kahlbaum décrivait comme « catatonie », il y a un état de tension angoissante, une marche moins chronique, que dans la katatonische Verrücktheit. Dans celle-ci, en outre, il y a une période de délire de persécution qui précède et le pronostic est plus défavorable. Ces deux dernières considérations séparent la katatonische Verrücktheit du Wahnsinn expansif extatique, dont la durée est aussi moins prononcée, les poses plus théâtrales et la flexibilité cireuse plus accusée.

La katatonische Verrücktheit, de Kraepelin, rend le mieux les descriptions de Kahlbaum. Celle-ci se trouve donc, d'après Kraepelin, dans la Verrücktheit, forme chronique, alors que Westphall la range dans la Verrücktheit, forme aiguë.

La démence paranoïde permettra plus tard le rapprochement entre ces distinctions très subtiles.

Les autres groupements ne nous intéressent pas.

La *troisième édition*, parue en 1889, est à peu près conforme, au point de vue des questions qui nous préoccupent, à la deuxième.

Il décrit la *katatonische Wahnsinn* et la *katatonische Verrücktheit !* La différence existe dans le fait que, dans la deuxième édition, le terme de *katatonische Wahnsinn* remplace celui de *expansive Wahnsinn*

---

(1) Je tiens à rappeler que le terme « Paranoïa Acuta » ou « Verrücktheit Acuta » est employé dans le sens que Westphall lui a donné au Congrès de Hambourg. Ce terme est le terme général renfermant les « Confusions mentales », les « Délires d'emblée », les « Bouffées délirantes », les « Délires hallucinatoires », les « Etats d'alcoolisme aigus (Acuta alcohol-paranoïa) », etc. Il correspond à peu près à ce que Meynert a décrit plus tard sous le nom d'Amentia. Tout cela, hormis la *Confusion mentale* et le *délire alcoolique,* rentre dans la « DÉMENCE PRÉCOCE ».

(*extatischer form*) et que Kraepelin dit expressément que, sous cette dernière forme, il entend décrire surtout la catatonie telle que la comprenait Kahlbaum. Il se rapproche donc plutôt de Westphall, car, dans sa définition, il considère le *Wahnsinn* comme une forme aiguë, plutôt curable qu'incurable, formant la transition entre le groupe des psychoses de cause exogène et celles qui ont leur raison d'être dans un vice de la constitution. La mélancolia attonita est décrite dans un chapitre à part.

L'hébéphrénie se trouve dans ces deux dernières éditions mentionnée dans la partie générale et ne fixe pas l'attention de Kraepelin.

— Enfin, paraît la *quatrième édition*, en 1893, et nous nous trouvons devant des conceptions absolument nouvelles. Le *Lehrbuch*, qui n'était jusqu'alors qu'un petit volume, est devenu un ouvrage important.

Le *katatonische Wahnsinn* a complètement disparu. Dans la *Verrücktheit* se trouvent encore quelques lignes qui ont trait à la *Katatonische Verrücktheit*, mais il ne s'agit plus que d'une complication purement accidentelle sans importance aucune et qui ne tardera pas à disparaître.

La classification est devenue clinique, les formes seules « peuvent se réunir, qui se ressemblent depuis leur origine jusqu'à leur fin ». Ni l'anatomie, ni la physiologie pathologique, ni la symptomatologie ne permettent actuellement de faire des groupements naturel .

Sous le titre : *Die Psychischen Entartungprocessen* (processus dégénératifs psychiques), Kraepelin décrit trois formes typiques : la *Dementia proecox*, la *catatonie*, et la *démence paranoïde*.

La démence paranoïde est une forme créée par Kraepelin en partie aux dépens du *Wahnsinn* des éditions antérieures.

Cette démence paranoïde comprend deux formes : *a)* expansive ; *b)* dépressive. Elle se caractérise par des idées insensées et confuses de persécution et de grandeur, se terminant très rapidement par une faiblesse d'esprit caractéristique (Schwachsinn, sens faible, faiblesse d'esprit, imbécillité . Les sentiments affectifs ne sont pas trop altérés.

La *démence précoce* se manifeste pendant la jeunesse, par le développement d'un état de faiblesse d'esprit spécial ; la *catatonie* par des états primaires d'excitation accompagnés d'idées délirantes confuses, de quelques troubles sensoriels et des manifestations de la stéréotypie et de la suggestibilité, les mouvements expressifs et les actions évoluant vers la stupeur et, plus tard, vers la faiblesse d'esprit (eigenthümlicher, aus Stupor und späteren Schwachsinn übergehende Erregungszustände mit verworrenen Wahnideen, einzelner Sinnestäuschungen und den Erscheinungen der Stereotypie und Suggestibilität in Ausdrücksbewegungen und Handlungen). Cette définition diffère de celle de Kahlbaum, surtout par le fait que Kræpelin supprime les stades successifs de mélancolie, de manie, etc., et que, pour Kahlbaum, la faiblesse d'esprit est toujours consécutive. Lorsqu'il décrivait la catatonie de Kahlbaum

dans son *expansive Wahnsinn*, cette terminaison n'était pas fatale, elle était probable, mais l'issue favorable était possible. Dans cette édition, Kræpelin affirme, de la façon la plus catégorique, que tous les cas qu'il a observés depuis plusieurs années (1) se sont terminés par un état de faiblesse d'esprit passant très souvent à une démence complète et il dit que, si Kahlbaum a observé des cas de guérison, il aura confondu des cas de démence aiguë avec des cas de catatonie véritable (er hat zur Katatonie auch Beobachtungen von Dementia acuta gerechnet, die nach meiner Auffassung wesentlich anders zu beurtheilen sind). Je signalerai bientôt que, dans la dernière édition de son travail, Kræpelin signale 20 p. c. de guérisons dans la catatonie.

On m'excusera d'insister sur ces détails, mais, après avoir lu attentivement les écrits d'un auteur, on ne peut pas s'empêcher de souligner tout au moins les passages obscurs qui peuvent tenir les convictions en arrêt.

Si le syndrome catatonique a une valeur au point de vue du diagnostic, s'il doit nous permettre d'établir un pronostic certain, s'il est caractéristique, ainsi que nous l'enseigne l'Ecole de Heidelberg, de la démence précoce, on se trouve être gêné au premier abord par ces affirmations.

A la dernière séance de notre Société de médecine mentale, un de nos membres les plus instruits, et à qui je demandais, à ce sujet, son opinion, me répondit : « J'ai suivi longtemps les leçons du professeur Kraepelin. Je ne parvenais pas, au début, à m'incliner devant la notion de la démence précoce; peu à peu, cependant, entraîné par les affirmations de ce maître distingué et devant l'incurabilité constamment démontrée de la catatonie, j'ai été convaincu et la catatonie, démence précoce spéciale, était devenue pour moi un article de foi. Je dois ajouter que, depuis que l'on écrit que 20 p. c. guérissent, ma foi a été ébranlée et je suis devenu très hésitant. »

Je ne m'arrêterai pas plus longtemps à la quatrième édition.

La cinquième édition range sous le titre de « Stoffwechselerkrankungen » (maladies de l'assimilation) :

a) La folie myxédémateuse;

b) Le crétinisme;

c) Les processus démentiels (Verblödungs processe) : 1° la dementia prœcox; 2° la catatonie; 3° la démence paranoïde;

d) La démence paralytique.

La description de ces trois formes : démence précoce, catatonie et la démence paranoïde, ne diffère pas beaucoup de celle de la quatrième édition. Il est à remarquer que la démence paralytique se rapproche, dans cette édition, de la démence précoce, que Kraepelin devient moins

---

(1) Alle Fälle mit ausgeprägte katatonische Erscheinungen, die ich im Laufe längerer Jahre gesehen habe, *sind ausnahmlos* in der oben geschilderten Weise ungünstig verlaufen.

affirmatif quant au pronostic, et que l'on peut prévoir l'évolution nouvelle qu'on constate dans la sixième édition.

Les définitions varient aussi quelque peu. Alors, par exemple, que, dans la quatrième édition, il constate que, après une apparition rapide d'idées insensées et confuses de persécution et de grandeur, le dément paranoïaque arrive très vite à un état de faiblesse psychique (uberaschend früh in Schwachsinnn übergeht), il écrit, dans la cinquième édition (dass er uberaschend *früh in dauernde Verwirrtheit übergeht*) qu'il arrive rapidement à un état de confusion permanent. Il y a là une nuance que je tiens à faire ressortir : la démence paranoïde a été détachée ces derniers temps, par beaucoup d'adeptes de l'Ecole d'Heidelberg, du groupe de la démence précoce et cela en grande partie parce que cette forme était plutôt confuse que démente.

La dernière édition du livre de Kraepelin a paru en 1899. Le Dr Rogues de Fursac a publié, cette année, un manuel de psychiatrie, qui traduit en résumé et d'une façon très exacte la plupart des idées du livre du Prof. Kraepelin. Je n'ai pas besoin de vous rappeler les travaux du Dr Sérieux et d'autres auteurs auxquels j'ai déjà fait allusion.

Voici la dernière classification de Kraepelin, la sixième :

I. *Psychoses infectieuses :*
- *a*) Délires fébriles;
- *b*) Délires infectieux;
- *c*) Etats de faiblesse infectieux.

II. *Psychoses d'épuisement :*
- *a*) Le délire de Collapsus;
- *b*) La confusion aiguë (Amentia);
- *c*) L'épuisement nerveux chronique.

III. *Les empoisonnements :*
- *a*) Les empoisonnements aigus;
- *b*) Les empoisonnements chroniques :
  - 1° L'alcoolisme;
  - 2° Morphinisme;
  - 3° Cocaïnisme.

IV. *La folie thyréogène :*
- *a*) La folie myxœdémateuse;
- *b*) Le crétinisme.

V. *La démence précoce.* Forme morbide générale se subdivisant en :
- *a*) Forme hébéphrénique;
- *b*) Forme catatonique;
- *c*) Formes paranoïdes, démence paranoïde, Phantastische Verrücktheit.

VI. *La démence paralytique :*

VII. *La folie liée aux affections cérébrales organiques :*

VIII. *La folie involutive :*
- *a*) Mélancolie;

b) Délire de persécution présénile;
c) Démence sénile.

IX. *La folie maniaque dépressive :*
a) Etats maniaques;
b) Etats mélancoliques;
c) Formes mixtes.

X. *La Verrücktheit* (Paranoïa).

XI. *Les névroses générales :*
a) Folie épileptique;
b) Folie hystérique;
c) Folie émotive.

XII. *Les états psychopathiques* (folies de dégénérescence) :
a) Les mauvaises dispositions constitutionnelles;
b) La folie obsédante;
c) La folie impulsive;
d) Les pervertis sexuels.

XIII. *Les arrêts de développement psychique :*
a) Imbécillité;
b) Idiotie.

Il ne m'appartient pas d'insister ici sur cette classification qui, par sa simplicité apparente, va à l'encontre de toutes les nomenclatures si compliquées, auxquelles les auteurs allemands nous ont habitués. Je ne fais que signaler la folie maniaque dépressive, cette forme si intéressante. J'aurai à en dire un mot lorsqu'il s'agira de délimiter plus exactement la stupeur de la folie maniaque dépressive de la stupeur catatonique.

Au point de vue du sujet qui nous occupe, ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que la démence précoce qui, primitivement, fut considérée comme synonyme de l'hébéphrénie, est élevée maintenant au grade de maladie générale; l'hébéphrénie, la catatonie, et la démence paranoïde n'en sont plus que des sous genres. La catatonie a perdu son caractère de maladie propre, elle n'est plus que le syndrome de la démence précoce. Ce syndrome se rencontre d'ailleurs aussi dans l'hébéphrénie et dans les formes paranoïdes. La fusion est proche.

Dans cette dernière édition, Kraepelin distingue deux formes de démence paranoïde : *Une première*, caractérisée par un affaiblissement intellectuel rapide, conservation complète de la lucidité (Besonnenheit), accompagnée de conceptions delirantes et, habituellement aussi, de troubles sensoriels qui constituent les symptômes prédominants pendant quelques années et, comme deuxième forme, la *Phantastische Verrücktheit.* Cette dernière catégorie, dit Sérieux (*loc. cit*), est considérée, par la plupart des auteurs, comme une espèce clinique bien caractérisée, devant être séparée complètement de la démence précoce. Le professeur de Heidelberg, lui-même, jusque dans ses dernières années, a classé les

cas de ce genre dans la « folie systématisée » ou paranoïa, mais il a fini par acquérir la conviction que les délires systématisés (y compris le délire chronique à évolution systématique de Magnan), avaient plus d'affinité avec la démence précoce qu'avec la paranoïa; celle ci n'est donc plus représentée que par la folie systématique non hallucinatoire (Verrückt-heit), forme à laquelle Sérieux a proposé de donner le nom de *psychose à base d'interprétation délirante*. Il ajoute : « Sans méconnaître l'intérêt de cette tentative de synthèse, nous estimons, avec M. Séglas, qu'il est préférable de ne pas élargir, outre mesure, le cadre de la démence précoce. Bien que, en général, les délires systématisés hallucinatoires aboutissent, plus ou moins tardivement, à l'affaiblissement intellectuel, nous les éliminerons donc de cette étude en raison de leur physionomie clinique spéciale et de la lenteur de leur évolution. Par contre, la démence paranoïde proprement dite fait indiscutablement partie de la démence précoce; il s'agit d'idées de grandeur ou de persécution, d'idées hypocondriaques, point ou peu systématisées, plus ou moins mobiles, parfois assez tenaces, avec excitation légère et habituellement des troubles sensoriels auditifs. « Ces idées délirantes, dit Séglas, par leur multiplicité, leur mobilité, leur niaiserie, leur extravagance, égalent, si même elles ne les dépassent, celles du paralytique général. Ce n'est qu'au début, et exceptionnellement, qu'elles s'adaptent à une réaction émotionnelle adéquate. D'ordinaire le malade est indifférent, ou même invariablement, satisfait ou béat. On observe également quelques troubles de la conscience, des pseudo-souvenirs, une exagération de la personnalité et certains des signes, plus ou moins accentués des formes catatoniques (verbigération, jargonophasie, stéréotypie). L'affaiblissement intellectuel est assez rapide, la démence survient en quelques mois ou deux ans. »

L'évolution des idées de Kraepelin se poursuit à travers les différentes éditions de son remarquable ouvrage.

Dans les deux premières éditions de son compendium, Kraepelin n'a pas pris position : la catatonie ne le préoccupe pas.

A partir de la troisième édition, il prend position. La catatonie se range dans les « Wahnsinn », formes aiguës d'aliénation mentale. En partie au détriment de ces Wahnsinn et des formes aiguës de Verrückt-heit, que déjà il n'admet pas, se constituera la catatonie.

Dans la quatrième édition (1893), la katatonische Wahnsinn est devenue la catatonie forme morbide spéciale se rapprochant de la démence précoce et de la démence paranoïde, qui correspondent, l'une en grande partie à l'hébéphrénie de Hecker, et l'autre aux formes aiguës et confuses de la paranoïa. La catatonie, forme morbide spéciale diffère de celle décrite par Kahlbaum, ainsi que je l'ai déjà dit, par la suppression des stades et par la signification psychologique qu'il attribue au négativisme. Il se rapproche de Brosius par le caractère démentiel qu'il attribue d'une façon absolue à toute manifestation cata-

tonique évidente et aussi par l'interprétation de l'état maniaque que l'on ne peut pas confondre avec celui de la manie.

Cette absorption du Wahnsinn et de la Verrücktheit s'accentue dans la cinquième édition. Le Wahnsinn (la forme hallucinatoire, simple, émotive et stupureuse, variable et la forme dépressive) a complètement disparu de la cinquième édition, et, la sixième édition fait rentrer, en outre, dans la démence précoce toutes les Verrücktheit dont le caractère démentiel est évident d'emblée. Kraepelin n'admet, comme paranoïa, que les cas près desquels se constate, dès le commencement, le délire systématisé, inébranlable, se développant lentement et se maintenant comme tel avec la conservation de la lucidité et de la logique des idées. (*Ganz langsam ein dauerndes, unerschütterliches Wahnsystem bei vollkommener Erhaltung der Besonnenheit und der Ordnung des Gedankenganges.*)

Telles sont les idées de Kraepelin. Il est inutile de faire ressortir leur importance. On concevra sans peine que de telles idées aient rencontré des adversaires décidés.

Les objections principales n'ont pas porté sur la méthode de l'école de Heidelberg. Rarement, on conteste la valeur de la méthode clinique. Elle est feconde. Magnan a établi son « délire chronique » sur le même principe de l'évolution morbide. Le professeur Ball, de Paris, le lui reprocha et il lui objecta que cette méthode était peu recommandable : « C'est à peu près, disait-il, comme si on voulait classer les différentes formes de fièvre typhoïde d'après leur issue, en fièvres typhoïdes qui guérissent et fièvres typhoïdes qui ont une issue fatale (1). » Cette objection prouve que le prof. Ball n'attachait pas au principe qui est en jeu la valeur qu'il mérite. Il est d'abord peu correct de comparer une maladie, dont l'étiologie,la pathogénie, la symptomatologie, la physiologie pathologique sont connues avec les maladies mentales, où la plupart de ces éléments sont inconnus et partant inabordables, au point de pouvoir permettre une classification. La valeur du principe réside non pas dans le fait de réunir *a posteriori* les affections qui ont toujours la même issue mais bien dans celui de rechercher les caractères qui permettent d'emblée d'affirmer qu'une affection est démentielle, par exemple, ou ne l'est pas. Il est intéressant de connaître, dans la fièvre typhoïde, et le plus tôt possible, quels sont les caractères qui permettent d'espérer une guérison, quels sont ceux qui doivent faire craindre la mort. Le bon clinicien les reconnaîtra d'emblée et prendra ses dispositions en conséquence. La méthode de Magnan, de Kraepelin, cherche à acquérir cette sûreté ; à reconnaître dans une affection ce qui est important et ce qui ne l'est pas. Tout ce qu'on peut lui reprocher jusqu'à ce jour, c'est de n'avoir pas réussi complètement. Si elle parvient à des probabilités, nous pourrons

---

(1) Voir la discussion sur le *Délire chronique. (Annales Société médico-psychologique. Paris.)*

nous estimer déjà fort heureux. Que chacun de nous compare ses diagnostics et surtout ses pronostics avec les diagnostics et les pronostics qu'avoue l'Ecole de Heidelberg, et je crois, en toute conscience, pouvoir affirmer que l'avantage restera et amplement à cette dernière. Nous devons embrasser la vie mentale entière de nos malades, depuis leur naissance jusqu'à leur mort : des observations suivies, avec une méthode uniforme, nous donneront les renseignements les plus précieux. Ce n'est que dans ces conditions que nous apprendrons à projeter un peu de lumière au milieu de cette obscurité, que nous parviendrons, non seulement à classer mais à rapprocher les maladies mentales des grandes causes qui les dominent : l'hérédité, la dégénérescence et à faire ressortir les périodes si importantes de la vie : la puberté, la grossesse, la ménopause et la sénilité. Lorsque ces causes générales auront été mises en évidence, lorsque nous les aurons mieux pénétrées, alors se dessineront les causes plus individuelles telles que les infections, les intoxications, les émotions, les traumatismes.

Si l'œuvre de Kraepelin a rencontré, en Allemagne, dans certains milieux, une opposition très vive, elle y a suscité aussi des adhérents nombreux et enthousiastes. Cette adhésion se généralise. Les partisans deviennent chaque jour plus nombreux. J'écrirais bien des pages encore si je devais mentionner et analyser tous les travaux qui ont paru sur ce sujet captivant. Parmi les travaux français, je citerai plus particulièrement ceux de Séglas, Christian, Masselon, Paul Sérieux, Deny et Roy, Paul Masoin, etc. Je signale très volontiers à l'attention des membres du Congrès les travaux du Dr Meeus, de Gheel, qui a publié, dans le *Bulletin de la Société de Médecine mentale* (1) et dans le *Journal de Neurologie* (2), un travail clinique de très haute valeur qui reproduit, dans ses grandes lignes, tout en restant très personnel, les idées qu'Aschaffenburg défend dans ses critiques et notamment dans son article : Die Katatoniefrage (3).

---

(1) Dr Meeus. *Bulletin de la Société de médecine mentale*, 1902.
(2) Dr Meeus. *Journal de Neurologie*, 1902.
(3) Aschaffenburg. Die Katatoniefrage. (*All. Z. f. Psych.*, 17 B., 1898, p. 1004.)

ÉTIOLOGIE — PATHOGÉNIE

Avant d'arriver aux conclusions de ce rapport, il me reste un mot à dire de l'étiologie, de la pathogénie, de l'anatomie et de la physiologie pathologique, ainsi que la symptomatologie de la démence précoce forme catatonique.

Age. — La plupart des auteurs sont d'accord : sur 104 malades, Christian en a noté 56 ayant moins de 20 ans (dont 12 âgés de 15 ou 16 ans) et 48 ayant dépassé la vingtième année. Sur 46 cas personnels (femmes), Sérieux trouve une proportion un peu différente : avant 20 ans, 6 cas; de 20 à 25 ans, 11 cas; de 25 à 30 ans, 12 cas; de 30 à 35 ans, 7 cas; de 35 à 40 ans, 8 cas; de 40 à 50 ans, 2 cas; soit 17 avant 25 ans et 29 après. Mais il y a lieu de distinguer chacune des trois formes au point de vue du début plus ou moins précoce; c'est ainsi que Kraepelin, sur 296 cas, note une proportion globale de 60 p. c. avant 25 ans, laquelle se décompose de la manière suivante :

Forme hébéphrénique : 72 p. c.

Forme catatonique : 68 p. c.

Forme paranoïde : 40 p. c.

On voit que le catatonique est un peu plus âgé en général que l'hébéphrénique, et que l'un et l'autre sont plus jeunes que le paranoïde. (Deny et Roy.)

Le Dr Meeus (1) a noté que, parmi les 383 malades de sa section, 38 cas de démence précoce se sont développés avant l'âge de 25 ans, dont un à l'âge de 9 ans; 2 cas entre 25 et 29 ans et seulement 7 après 30 ans révolus. Parmi ces derniers, il y a 1 cas à 30 ans, 1 à 31, 2 à 32, 1 à 40, à 58 et 1 à 60 ans.

Sur 296 malades, Kraepelin note 19 cas à 30 ans, 11 à 35, 6 à 40, 1 à 45, 50 et 55 ans (?). (*Psych.*, p. 200.)

Je ne désire pas donner la statistique des cas que j'ai, actuellement à l'asile, car je ne puis pas garantir, d'une façon absolue, son exactitude. Presque chaque fois qu'il m'a été possible de faire une enquête personnelle au sujet du début de l'affection, j'ai constaté qu'il fallait avancer le début réel, quelquefois de plusieurs mois sur le début apparent. Quand on interroge la famille, on constate des bizarreries, des excentricités, des anomalies dans les actes ou les habitudes du malade, souvent de caractère catatonique, et qui datent depuis bien longtemps. Pour la famille et les médecins, en général, l'affection débute au moment où se

---

(1) Dr Meeus. Extrait du *Journal de Neurologie*, n° 22, 1902.

fait sentir la nécessité de la collocation. D'autre part, mes recherches personnelles, concernant la démence précoce, sont trop récentes, et le temps beaucoup trop limité dont j'ai pu disposer cette année ne m'a pas permis de faire, à ce sujet, toutes les enquêtes désirables. D'une façon générale, mes chiffres se rapprochent de ceux de Kraepelin. Je n'ai pas fait remarquer tantôt combien les chiffres qu'on cite sont souvent peu comparables. Ainsi, la statistique de Christian, celle de Meeus et celle de Kraepelin renferment, évidemment, des éléments différents. Ces trois auteurs, que j'ai cités au hasard, se font, de la démence précoce, une conception quelque peu différente. Kraepelin, par exemple, range dans la démence précoce les formes paranoïdes, que Meeus en exclut. Je n'insisterai pas sur d'autres éléments qui peuvent fausser les appréciations. Il y a quelques jours à peine, un aliéniste de très haute réputation m'offrait la statistique de ses cas de catatonie et, dans la conversation, je n'ai pas eu de peine à saisir que nous différions notablement d'avis sur ce qu'il fallait comprendre sous le nom de catatonie. La flexibilité cireuse, la catalepsie étaient pour lui des symptômes essentiels. C'était le moment de se rappeler les travaux de Falret sur la statistique et ce que disait mon excellent et distingué ami, le professeur Waxweiler, de l'Université de Bruxelles (1) : « Avant de conclure en statistique, me dit-il, il faut observer.

» Or, la statistique est une simple méthode d'observation : c'est la méthode d'observation des masses composées d'éléments variables. Les masses humaines rentrent par excellence dans cette catégorie : le règne de la nature, écrivait, en 1863, le professeur Rümelin, est le règne des *types ;* le règne humain, celui des *individualités*.

» Faire une statistique humaine, c'est donc étudier des individualités différentes pour tâcher de découvrir, à travers la complexité de leur constitution, une cause ou des causes profondes expliquant l'origine et les transformations des phénomènes observés.

» Dans ce but, il faut, avant tout, choisir *l'unité statistique*, c'est-à-dire l'objet que l'on comptera : dans une statistique médicale, ce sera tel cas bien déterminé, tel ensemble de symptômes ou de manifestations répondant à une définition pathologique constante.

» Ayant l'unité statistique, on doit ensuite choisir ses *indices*, en d'autres termes, dresser sa « feuille de signalement ». C'est le rôle du spécialiste : il connaît, ou présume, ou suggère des éléments qui soient en corrélation avec l'unité à observer : plus sa clairvoyance et son ingéniosité lui en proposeront, plus grande sera sa chance de réussite. Ce sera, par exemple, dans le cas choisi plus haut, l'âge et le sexe du sujet, le moment des accès, les tares héréditaires, le milieu social, la profession, l'état de santé ou de moralité antérieur, etc., etc. Le choix

---

(1) M. WAXWEILER, ingénieur et directeur de l'Institut de sociologie Solvay, est chargé, à l'Université de Bruxelles, du cours de statistique.

des indices est une phase essentielle de toute opération statistique ; il réclame une étude préalable approfondie, souvent d'autant plus ingrate que la suite risque d'en révéler l'inutilité : on peut se tromper, en effet, sur le rapport de concomitance qui pourrait exister entre tel élément et le fait observé. Quoiqu'il en soit, supposons que l'on ait bien déterminé l'unité statistique et ses indices.

» Il s'agit à présent de la découvrir partout où elle peut exister ; car la statistique doit s'étendre à tous les cas semblables ; faute de cela, elle est viciée à sa base même, puisque les cas omis peuvent, parfois, être les plus caractéristiques. Dénombrer *toutes* les unités statistiques, et ne compter chacune qu'une seule fois : telle est la règle fondamentale d'observation. De même, pour chaque unité découverte, il faudra noter *tous* les indices de signalement, à peine de ne pouvoir comparer les cas entre eux, de ne pouvoir les additionner, ni en prendre des pourcentages.

» La présentation des résultats obtenus ne demande pas moins d'attention : il faut avoir soin de mettre en évidence les indices principaux, de grouper et de combiner tous les indices entre eux, de façon à dégager des jeux d'actions et de réactions. Ici encore, c'est sur l'ingéniosité et la logique du statisticien qu'il faut compter, bien plus que sur l'application de règles préétablies.

» Parvenu à ce point de son étude, l'observateur consciencieux se gardera de généraliser, à moins que le mécanisme des phénomènes apparaisse avec une constance excluant toute réserve, il agira prudemment en donnant à ses conclusions une forme simplement descriptive. Rarement, — surtout dans les statistiques privées, moins dans les statistiques officielles qui couvrent de grandes masses, — rarement, le nombre d'observations aura été assez considérable pour autoriser des inférences par probabilité.

» Le calcul des probabilités et la statistique n'ont de rapport qu'au point de vue de l'utilisation des données recueillies. S'agit-il de savoir si tel résultat a une signification *typique* ou s'il est seulement l'effet d'un concours exceptionnel de circonstances ; veut-on inférer d'un fait observé la probabilité de sa répétition, toutes autres choses restant égales : c'est au calcul des probabilités qu'il faut s'adresser. Il nous dira si le nombre d'observations faites est suffisamment grand et si la masse étudiée est assez homogène, si elle a été assez purifiée de facteurs perturbateurs pour autoriser une conclusion.

» Encore cette intervention du calcul des probabilités n'a t-elle rien de mystérieux : elle conduira simplement aux raisonnements que tout esprit judicieux aurait conçus spontanément. « Le calcul des probabilités, disait Laplace, n'est que le bon sens réduit à un système de calcul », et Herschell confirmait ce point de vue en ces termes : « La théorie des probabilités est parallèle aux raisonnements du bon sens. »

» ... Moralité : gardez-vous du prestige des chiffres alignés en tableaux

et de la magie des diagrammes ondoyants et divers : la statistique vaut ce que vaut le statisticien. »

Lorsque j'aurai dit que, pour la paralysie générale, les statistiques, quant à son origine syphilitique, diffèrent entre 0.7 et 100 p. c., j'aurai fait ressortir suffisamment combien, en médecine, il faut être réservé et prudent avant d'affirmer un fait sous une forme mathématique. Si je devais d'ailleurs publier les chiffres qui m'ont été fournis, dans des conversations particulières, au sujet de la proportion des déments précoces qui entrent dans nos asiles, la religion d'un chacun serait suffisamment éclairée. Alors que j'estime que cette proportion est, en moyenne, de 11 p. c. dans mon service (asile pour indigents à proximité d'une grande ville), on m'a cité des proportions de 1 à 200 p. c., tant il est vrai que nous parlons un langage tout à fait différent ou que nous observons différemment suivant l'école à laquelle nous appartenons. Cela est profondément regrettable.

Sexe. — Deny et Roy (1) disent que la démence précoce se rencontre à peu près aussi souvent dans les deux sexes, encore que certains auteurs (Christian, Morro) aient trouvé une fréquence un peu plus grande dans le sexe masculin, ce qu'ils expliquent par le surmenage scolaire plus communément observé chez les garçons que chez les filles.

« Nous croyons, au contraire, disent Deny et Roy, que la fréquence de la démence précoce est sensiblement la même dans les deux sexes. Séglas, en effet, sur les 210 malades (hommes) de son service de Bicêtre, compte 28 déments précoces ; de notre côté, nous avons trouvé, à la Salpétière, 38 démences précoces ou un nombre égal de malades appartenant au sexe féminin ; mais cette différence de chiffres est due à ce que nous avons admis dans la démence paranoïde certaines formes morbides que Séglas en exclut. »

« Bien qu'en nombre suffisant pour permettre une conclusion générale, il semble ressortir de mes 7 cas adultes, dit le D[r] Meeus, qu'à l'âge *adulte* le sexe *féminin* soit plus prédisposé à la démence précoce : sur 7 cas, 5 femmes et 2 hommes. C'est d'autant plus vrai que mon service de 383 aliénés compte moins de femmes (183) que d'hommes (200). Parmi mes déments précoces *juvéniles,* au contraire, le sexe *masculin* l'emporte : 24 hommes, 16 femmes. Quant aux causes de la démence précoce à l'âge adulte, l'hérédité se fait assez fortement sentir : 3 fois sur les 7 cas. Dans la démence précoce juvénile, elle n'existait que 7 fois sur 40 malades. »

J'estime à environ 88 le nombre de déments précoces qui se trouvent dans l'asile que je dirige (610 malades) : quelques cas restent douteux.

Parmi ce nombre je compte quelques formes paranoïdes. Cette question étant très importante, je donnerai ici un cas que je choisirai de préférence parmi ceux qui ont été observés, en outre, par d'autres de mes collègues :

---

(1) Deny et Roy. *Loc. cit.*, p. 38.

Jean François J..., né à Arendonck le 10 juillet 1869, entra à l'asile le 19 novembre 1895.

Le médecin d'Arendonck, dans le certificat de collocation, affirme que toute la famille est nerveuse à l'excès, que le père est mort atteint d'une maladie mentale.

L'affection aurait débuté vers le 20 décembre 1894. Les premiers signes qui permirent de reconnaître l'aliénation mentale furent son penchant *à fuir la maison et à faire des promenades nocturnes.* Le 23 avril, la nécessité de la collocation fut reconnue urgente. « Il présentait les symptômes de la manie avec idées fixes de grandeur et de contrôle sur toutes ses connaissances, et des tendances agressives. » Le médecin ajoute que son intruction est moyenne et que son caractère fut toujours difficile, orgueilleux et porté à l'isolement.

Il fut donc envoyé à Gheel, où il resta jusqu'au 29 juin 1895. Voici les observations faites pendant les cinq premiers jours. : « S'isole, parcourt sans cesse le préau, la tête fléchie, parait absorbé par ses pensées, parfois gesticule vivement, n'aime pas à s'expliquer sur son état, fait le mystérieux, prétend être colloqué sans motif, devient incohérent, parle d'une montre qu'il a reçue du bourgmestre de Reusel pour aller à la recherche d'un enfant perdu. Délire actif non systématisé, ne parait pas avoir des troubles des sens : il est le fils d'un prince, qui aurait pu être roi, il est de la famille d'un général, sa mère n'est pas sa mère, il a plus de vingt-cinq enfants, il est le chef d'un cirque, etc., etc., affirme qu'on a voulu l'empoisonner, l'endormir, le jeter à l'eau, dit textuellement que, s'il n'était pas un personnage important, on ne voudrait pas le supprimer. Toujours hanté par les conceptions les plus variées, n'a aucune idée de sa position, veut rentrer chez lui pour travailler. »

Le diagnostic porté par le Dr Peeters fut *Délire diffus.*

Le pronostic fut réservé.

Mai. — Même état. Délire très actif, idées de grandeur et de richesse, n'a aucune idée de sa position, ne communique pas avec les autres malades, parcourt le préau, la tête fléchie sur la poitrine, absorbé par ses pensées.

Juin. — Veut absolument rentrer chez lui, proteste contre sa collocation, un peu de révolte et se livre à des actes de violence. A transférer, par application de l'article 17 du règlement, comme dangereux.

Il fut transféré à l'asile d'Evere, le 29 juin 1895, et y resta jusqu'au 19 novembre 1895.

Le Dr Cuylits note : « Le malade, un peu pâle, facies contracté, manifestement nerveux, héréditaire. Au milieu des phrases lucides et marquant le plus grand calme, le délire éclate, incohérent, notant tout à la fois des conceptions ambitieuses et dépressives. Il s'agit évidemment d'un délire systématisé passant par une phase aiguë. »

Depuis son entrée à l'asile de Mortsel, la situation de ce malade est restée, à peu de chose près. ce qu'elle était à Gheel. Il présente un bavardage incohérent, confus, dans lequel on démêle des idées de grandeur et de persécution. Les crises d'agitation violente n'ont plus reparu qu'à de rares intervalles (impulsions). Les premiers temps qu'il fut à l'asile, il s'occupa assez régulièrement. Après quatre à cinq mois, il cessa tout travail et lorsque, après trois années, la fanfare fut fondée, il y entra et, malgré ses bizarreries, son refus d'assister quelquefois aux répétitions, il a continué jusqu'à ce jour à faire partie de cette

société. Il montre quelquefois une vive réaction d'anxiété. Il craint, dit-il, qu'on va le tuer et il s'agite. Mais, du moment qu'on l'interroge, il répond de la façon la plus incohérente. (Wortsalat).

Voici une lettre qu'il m'a adressée, l'autre jour. L'écriture est souvent caractéristique de la catatonie. Elle ne diffère guère de celles qu'il a écrites dès les premiers temps qu'il fut à l'asile :

« Mijnheer doctoor Klaus,

« Er is hier eene getrouwt in Mortsel het sot huis, eene van mijn dorp, hij
» is sigarenmaker, het is er niet mede, ik mocht niet in de kerk komen
» 's morgens gaan ik uit mijn bed en ik voele dat ik eene koort ront mijnen
» hals heb gehad, dat moet van hem zijn en hoe de trouw is gekomen ik heb
» nog hondert duizent franken te goet op den tombola, ik heb de *brief* gehad
» ik schreef eene *brief* naar hem of naar dat mijsjen dat in de kerk zat nu hij
» zecht dat hij familie is hij komt op de boerderij en ik had mij geblindoekt
« en deed eene kous rond mijn hals en ik pak van iemandt en ik houde haar
» vast. Wij waarom met 10 spraken nog van de kinderroof en eene roose
» ronde door de lucht en voor de *oogen*, eene eene sakte van in mijne *oogen*
» op een kussen *neffens* mij door de gaten klenk, *neffens* was gemaakt en
» Paar kleine buiskens en liep vol water, de vogels met de zwarte bek waar
» is het teeken van de oogen als of ze gezwollen waren en het kindeken is
» swart zoo door den *swol* dat mijne oogen hadde en het zwart tegen het wit
» *swol* en het zwarte *klankt, blankt* het geld (1). »

Inutile de signaler l'incohérence et les autres particularités signalées (rime, verbigération. etc.).

Des lettres de ce genre me sont remises à chaque demande que j'en fais, et si on le laissait faire il en écrirait tous les jours. Demande tous les jours sa mise en liberté.

La conscience est bien conservée, il sait où il se trouve, reconnait les personnes de la salle et sa famille quand elle lui rend visite. Le bavardage est toujours incohérent, l'humeur toujours irritable, et si, dès le troisième jour de son arrivée à l'asile, j'ai noté de la faiblesse intellectuelle, tout en faisant aussi le diagnostic de « délire de persécution systématisé », je n'hésiterais plus aujourd'hui à le ranger d'emblée dans la démence précoce.

---

(1) « Monsieur le docteur Klaus,

« Il y en a un ici marié à Mortsel la maison des fous, un de mon village, il est cigarier
» cela n'y est pas, je ne pouvais entrer à l'église le matin, je descends de mon lit, et je
» sais que j'ai eu une corde autour du cou, cela doit être de lui et comment le mariage
» s'est-il fait j'ai encore cent mille francs que me doit la tombola j'ai eu la lettre j'écri-
» vais une lettre à lui ou à cette fille qui se trouvait à l'église maintenant il dit qu'il
» est famille il vient à la ferme et je m'étais bandé les yeux et j'ai mis un bas autour du
» cou et je prends de quelqu'un et je la tiens. Nous à dix nous parlons de vol d'enfant
» et un rond rose à travers l'air et devant les yeux, un sachet de mes yeux sur un
» coussin à côté de moi à travers les trous sonne à côté était fait une paire de petits
» tuyaux et se remplit d'eau, les oiseaux avec leur bec noir où est le signe des yeux
» comme s'ils étaient tuméfiées et l'enfant est noir ainsi par la tuméfaction que mes
» yeux avaient et le noir se tuméfie vis-à-vis du blanc et le noir sonne et l'argent
» luit, etc. »

M. le Dr Peeters, en disant « délire diffus », était plus prudent.

La loi, qui nous oblige à faire une statistique annuelle et à ranger nos malades sous des dénominations déterminées, nous cause quelquefois de cruels embarras. C'est ainsi que la plupart des malades chez lesquels on constate des idées délirantes de persécution, et qui n'appartiennent ni aux confusions mentales, ni à la paralysie générale, ni à une autre forme nettement circonscrite, doivent être rangés, en Belgique, sous le nom de : *folie progressive systématisée.*

Hérédité. — D'après les renseignements trouvés au dossier de mes malades, il y aurait une hérédité de 39 p. c., mais ce chiffre est très inférieur à la réalité : les renseignements sont le plus souvent incomplets. En prenant des informations supplémentaires, lors des visites faites par les parents aux malades, on ne tarde pas à s'apercevoir combien d'erreurs, en tous sens, il y a à redresser. Je crois donc, lorsque Ziehen affirme l'hérédité dans 80 p. c. et Kraepelin dans 70 p. c., qu'ils sont très près de la vérité. Ziehen affirme, en outre, que les signes de dégénérescence sont très fréquents. Kraepelin les affirme dans 20 p. c. des cas.

J'ai déjà cité plus haut la statistique d'Aschaffenburg, relative à l'état intellectuel antérieur des déments précoces. 60 p. c. des cas de Kraepelin étaient bien doués, 17 p. c. étaient notés comme supérieurement doués, un tiers des malades était médiocrement doué, 7 p. c. mal, ou devaient être considérés comme faibles d'esprit dès leur jeunesse.

Il y a deux ans j'ai soigné, dans une famille à hérédité chargée, les deux fils.

La famille, autrefois assez aisée, avait vu ses ressources diminuer et la situation actuelle était des plus modestes.

L'un des fils, âgé de 17 ans, était élève de quatrième latine au collège des jésuites, l'autre suivait les cours de philosophie et lettres à l'Université de Louvain. Le dernier, âgé de 21 ans, après avoir passé un brillant examen, fut atteint de neurasthénie et, sur les conseils du médecin de famille, le Dr Frellsen, il cessa momentanément ses études. La neurasthénie se caractérisait par des symptômes de fatigue cérébrale, inaptitude au travail, douleurs de tête et insomnie. Pas de symptômes psychiques. Conduite régulière, normale.

Le plus jeune, après avoir présenté quelques symptômes d'excitation passagères, fut pris tout à coup, il y a deux ans, vers cette époque de l'année, d'une crise aiguë d'excitation maniaque. Je fus appelé en consultation et le malade fut envoyé à Gand, où il reçut, au *Strop*, les soins du Dr Maere. Après quelques semaines de traitement, il sortit guéri. Rentré chez lui, il présenta encore de temps en temps un peu d'excitation, puis il devint calme. Il est actuellement employé dans un magasin de confection, où il fait des commissions. Il est satisfait de cette situation. Je puis noter qu'il se masturbait à l'excès. (Démence précoce, hébéphrénique.)

Lorsque l'aîné des fils, l'étudiant universitaire, apprit la collocation de son frère, il fut pris tout à coup d'un état d'anxiété et, deux jours après, il était dans un état de stupeur profonde avec phénomènes cataleptiformes des plus accusés. Cet état de stupeur a persisté pendant près de trois mois. Je l'ai soi-

gné à domicile. Traitement au lit. Il fut nourri en lui versant des aliments liquides par les narines et on lui passa des lavements nutritifs. Après environ trois mois, il sortit brusquement de cet état et se mit à causer. Il avoua que, pendant cette crise de stupeur, il avait eu des craintes, des angoisses terribles. Il croyait voir des ennemis partout et il lui semblait qu'on allait le tuer à chaque instant. Je refusais de manger, dit-il, parce que je croyais que c'était du poison destiné à me faire souffrir davantage.

Quelques jours après, il se leva, causa avec volubilité. Entretemps son frère était rentré. Cet évènement ne l'émotionna que médiocrement. Il avait trop à raconter lui-même.

Malgré mes conseils, il sortit après deux semaines, se promena des journées entières, vint m'entretenir chez moi de différents projets qu'il avait conçus. Il restait assez excité. Il n'était pas incohérent, et, avec un peu de patience, je parvenais à lui faire entendre raison. Cet état d'excitation a persisté pendant environ six semaines. Puis il est devenu plus calme et, sur mon avis, il est entré à l'armée, où il a des avancements réguliers. Il n'y a pas de bizarreries dans sa conduite, ni excès d'aucune espèce. Il paraît actuellement normal.

Dans le dernier cas, il s'est agi d'une folie maniaque dépressive (forme circulaire). Le début brusque, l'absence de phénomènes catatoniques, le défaut d'opposition aux mouvements imprimés, l'anxiété que traduisait la physionomie du malade et qui, dans certains cas, lorsqu'on l'obligeait à manger, paraissait augmenter, la continuation de la stupeur sans mélange de crises d'agitation maniaque, permettaient de considérer la stupeur comme appartenant à la mélancolie, à la dépression, plutôt qu'à toute autre forme mentale. Ces constatations m'ont permis, au début, et pendant le cours de la maladie, de donner, à la famille, l'espoir d'une guérison. Un fait m'inquiétait un peu, c'était l'état de neurasthénie qui avait précédé, mais cet état s'expliquait : le jeune homme avait fait des études exagérées, il était faible et insuffisamment nourri. La neurasthénie était justifiée. Elle présente un caractère autrement grave lorsqu'on la constate chez des jeunes gens, bien nourris, et qui ne se sont jamais tués à la besogne.

Au point de vue de la catalepsie, je dois faire remarquer que le phénomène est resté évident pendant les six premières semaines de l'affection. Le malade gardait les attitudes qu'on lui donnait. Les membres n'étaient pas contracturés, ils gardaient une certaine souplesse (la flexibilité cireuse). Les attitudes étaient gardées pendant cinq à dix minutes. La catalepsie était générale. Le malade s'est bien rendu compte de ce phénomène, ne donnant pas d'autre explication que celle que j'ai déjà transcrite plus haut. A toutes les questions que je lui ai posées : « Croyiez-vous que, lorsque je levais le bras ou la jambe, que c'était un ordre que je vous donnais, ordre auquel vous deviez obéir ? » « N'aviez-vous pas la force physique de mouvoir le bras dans une autre direction ? » « Sentiez-vous une résistance dans le cerveau ou dans le membre ? »

« Quelqu'un ou quelque chose vous empêchait-il de donner à votre bras une direction autre, ou vous faisait-il maintenir cette situation ? » « Ne faisiez-vous, peut-être, pas attention à ce que je faisais, et étiez-vous occupé par d'autres idées ? » il répondit : « J'avais peur qu'on me tuât. » Il est donc très bien possible, qu'obsédé par des craintes et des peurs diverses, le malade ait gardé les attitudes cataleptiformes par défaut d'attention, ainsi que certains auteurs ont essayé de l'expliquer ou bien, ce qui est probable, la peur a déterminé un état d'inhibition, de stupeur secondaire, terrain favorable à la détermination des phénomènes cataleptiques. L'hérédité a joué, dans l'éclosion de ces deux cas, un rôle important. Dans la folie maniaque dépressive, on note, d'ailleurs, l'hérédité dans 80 p. c.

Le diagnostic entre ces états de stupeur et celui de la catatonie est quelquefois des plus difficile.

Il y a sept ans, j'envoyai un jeune homme de G... au sanatorium d'Arnhem. Le Dr Jelgersma posa, sous certaines réserves, le diagnostic d'*hébéphrénie*. Après une période d'inquiétude, de craintes, il se déclara un état de stupeur profond. Le malade restait inerte toute la journée. C'est avec peine qu'on parvint à le faire manger. Il s'épila le crâne par places et, par des frottements continus, y détermina un état d'irritation très vive. Après plusieurs mois il fut ramené à Anvers. Placé à l'institut Saint-Camille, il sortit de cet état de torpeur cérébrale après cinq ou six semaines et, d'emblée, il se manifesta chez lui un état d'excitation qui, en peu de temps, se transforma en une véritable manie. Il fut colloqué à Bouchout. Le père, qui était veuf, poursuivit la mise en interdiction. L'avocat du jeune homme, soutenu par la famille de feue sa mère, le fit évader et l'envoya à Bonn. Le malade était alors convalescent. Le professeur Thomsen posa le diagnostic de *folie circulaire* et je crois qu'il a eu raison Il n'y a pas eu, jusqu'à ce jour, de rechute et la situation parait être normale. Le malade expliquait la période de stupeur en disant « qu'il lui semblait qu'il ne savait pas bouger ». Détail plutôt amusant : l'avocat de ce jeune homme a cru et croit encore, et il parait qu'il est sincère, qu'il a mis un terme à une collocation arbitraire et, chaque fois que la loi sur les aliénés est discutée, l'histoire de cette mise en liberté revient dans les journaux. Il en a encore été question lors du congrès de l'assistance des aliénés, tenu à Anvers l'année dernière.

La stupeur, si on peut s'en rapporter aux signes extérieurs et aux renseignements fournis par le malade, était plutôt catatonique. L'évolution ultérieure du cas a démontré jusqu'ici le contraire. Le malade était aussi un héréditaire, et, comme antécédents personnels, l'onanisme est à noter.

Je n'ai pas fait de distinction entre l'hérédité similaire (vésanique) et l'hérédité névropathique. Dans un de mes cas de démence précoce, il y a consanguinité.

Hérédité hétérogène. — Sous ce titre, je groupe les maladies constitutionnelles, les émotions, les traumatismes, les intoxications, les infec-

tions qui peuvent intervenir dans la production héréditaire de la démence précoce.

Les affections arthritiques s'observent très souvent chez les parents des déments précoces. L'arthritisme se constate souvent dans la race juive. Pilctz (1) dit : « Dans les psychoses aiguës survenant dans un âge plus jeune, les Juifs courent le danger de devenir déments à un degré plus haut que l'autre population. Il va sans dire que j'excepte les types bien nettement circonscrits de la folie périodique. » A Anvers, la population juive étrangère est assez nombreuse. Parmi les affections mentales que j'y ai observées, la démence précoce est prépondérante. J'ai encore actuellement trois cas hébéphréno-catatoniques à l'asile. Ils viennent de l'hôpital Stuyvenberg. Deux autres ont été transférés dans leur pays (Autriche).

Traumatisme. — Féré (2), cite le fait d'un homme qui est devenu épileptique à la suite d'un traumatisme; pendant qu'il était sujet aux accidents comitiaux, il devint père d'une fille, qui devint épileptique à l'âge de cinq ans. Je ne sais si des recherches, en ce sens, ont été faites relativement à la démence précoce. Il serait intéressant de contrôler, si les enfants nés de parents qui, antérieurement, ont subi une altération grave dans leur état de santé, à la suite de traumatisme, ont été plus particulièrement éprouvés, dans quelle proportion et dans quel sens?

Infections et intoxications. — J'ai déjà cité plus haut, d'après Morel, un exemple frappant de ce que peut produire l'alcoolisme des parents. « Nous savons, dit Lancereaux (3), que « l'alcoolisme crée, en quelque sorte, une race spéciale, qui peut bien se continuer pendant un certain temps avec ses infirmités physiques et ses tendances vicieuses, mais qui, heureusement, manque d'éléments suffisants pour se perpétuer; exposée à toutes sortes d'accidents et de maladies, voire à l'impuissance et à la stérilité, elle ne tarde pas à disparaître. »

Les états infectieux que les parents peuvent présenter doivent être pris en sérieuse considération. J'ai connu un épileptique, qui était venu au monde une année après que la mère avait eu la fièvre typhoïde. Les quatre autres enfants, nés avant la maladie de la mère, étaient très bien portants. Quel est le rôle de la syphilis, de la tuberculose? Je n'ai pas d'éléments personnels suffisamment contrôlés pour répondre d'une façon précise à cette question.

On peut dire, sans crainte de se tromper, que le rôle doit être important. Beaucoup de catatoniques meurent tuberculeux. Peut-être la syphilis des parents agit-elle surtout dans le sens de la paralysie générale. (Affections parasyphilitiques de Fournier, ou métasyphilitiques de

---

(1) Pilctz. *Annales médico-psychologiques,*, 1902, t XV, p. 5.

(2) Féré. Les épilepsies et les épileptiques.

(3) Lancereaux. Congrès international pour l'étude des questions relatives à l'alcoolisme, 1878.

Möbius). Les stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis, tels que les décrit M. E. Fournier, fils (Rueff et C[ie], 1898), ne se rencontrent que rarement chez les déments précoces. J'ai constaté des stigmates chez mes déments précoces, mais je n'oserais affirmer qu'ils ont des rapports avec la syphilis des parents. Les renseignements font généralement défaut et, jusqu'à ce jour, je n'ai pas fait de recherches spéciales en ce sens. Là où j'ai pu prendre des informations, la syphilis n'existait pas. La question n'est pas signalée d'une façon précise dans les auteurs. Elle est assez importante pour attirer l'attention. Le problème est difficile à résoudre, car on sait qu' il est absolument commun de rencontrer des sujets qui, bien que nés de parents syphilitiques et affectés de tels ou tels des stigmates dystrophiques en question, n'en sont pas moins restés exempts de toutes manifestations spécifiques. On a vu de tels sujets contracter la syphilis de leur fait, c'est-à-dire, par contamination personnelle. Ces stigmates démontrent donc seulement une tare héréditaire, sans attester que le sujet soit affecté de syphilis (Fournier). D'ailleurs, comme le dit très bien ce dernier auteur, les dystrophies que réalise l'hérédité syphilitique ont leurs pendants, leurs analogues dans celles que réalisent d'autres hérédités infectieuses ou toxiques. Il admet cependant, presque à titre pathognomonique, qu'il existe un type hérédo-syphilitique.

L'hérédité est un phénomène biologique excessivement complexe. Toutes les causes que je viens de signaler, et je pourrais notablement allonger la liste, agissent soit isolément, soit sympathiquement, pour créer le terrain spécial sur lequel se développera l'affection mentale. « Le principe de la prédisposition héréditaire en aliénation mentale est absolu, dit Magnan (1), chez tous les aliénés, du moins chez ceux atteints de psychose vraie, c'est-à-dire, d'un trouble qui produit au dehors une perturbation fonctionnelle, dynamique du cerveau. On retrouve, préalablement à l'apparition du mal, un terrain intellectuel spécial. »

Sans cette notion de terrain, comment comprendre que des milliers d'êtres, soumis aux mêmes causes dissolvantes de la résistance cérébrale, ne versent pas d'une manière égale dans la folie? Tout devient clair si l'on considère que les réactions individuelles varient à l'infini, et qu'à leur tour ces modes de réaction ne sont que la formule d'une prédisposition. C'est à elle qu'il faut revenir fatalement. Morel l'avait senti : « Ma conviction actuelle, dit-il, est que les aliénés renfermés dans nos asiles ne sont, dans la majorité des cas, que les représentants de certaines variétés maladives dans l'espèce, modifiables dans quelques circonstances, immodifiables dans d'autres. » Partant de ce principe, ajoutent Magnan et Legrain, on voit, dès à présent, que les aliénations peuvent se diviser en deux grandes catégories :

---

(1) *Loc. cit.* Les dégénérés, p. 50.

1° Aliénations survenant chez les héréditaires, c'est-à-dire chez les prédisposés;

2° Aliénations qui ne sont qu'un accident dans la vie d'un individu normal.

Une objection surgit immédiatement : le développement de la folie proprement dite, d'une psychose pure, n'est-il pas possible en dehors d'une prédisposition héréditaire? Oui, elle est possible, mais il existe toujours dans ces cas une prédisposition qui équivaut à cette dernière.

Le premier groupe, *aliénations survenant chez les individus porteurs d'une prédisposition* (*héréditaire ou acquise*), comprend :

a) Les prédisposés simples;

b) Les prédisposés avec dégénérescence.

Dans les prédispositions simples, Magnan range :

a) Manie et mélancolie;

b) Folies intermittentes;

c) Délire chronique.

A la suite de la manie, Magnan dit qu'il pourrait ranger certains états, que l'on a décrits sous le nom de *délires hallucinatoires* (*délires sensoriels, Wahnsinn hallucinatoire de von Krafft-Ebing, délires d'inanition, d'épuisement*), et qui surviennent très souvent chez des sujets cérébralement prédisposés. Leur étiologie spéciale, et qui semble indiquer une désorganisation aiguë profonde de la cellule cérébrale (démence aiguë de certains auteurs), en tous cas des altérations profondes de la nutrition, les ferait classer plutôt, pour la plus grande part, dans des aliénations accidentelles : telles seraient, par exemple, certaines variétés des délires dits fébriles et post-fébriles, ou ces auto-intoxications à forme cérébrale, qui revêtent fréquemment l'aspect du délire hallucinatoire.

Au-dessous des psycho-névroses (manie et mélancolie), Magnan inscrit les *folies intermittentes* et le *délire chronique*. Jusqu'au jour où ils tombent dans la folie, ils sont jugés *normaux* au point de vue cérébral. C'est que, chez eux, la prédisposition n'a pas acquis encore un degré suffisant pour se traduire par des caractères spécifiques. Le facteur prédisposition est variable comme importance, sa valeur ne peut être appréciée, faute de critérium, si ce n'est entre deux cas extrêmes. Quoiqu'il en soit, la résistance cérébrale des prédisposés doit varier en raison inverse de l'importance du facteur prédisposition. Or, c'est uniquement dans ces différences de résistance cérébrale que résident les motifs pour lesquels les malades se dirigeront de préférence soit vers les formes très élémentaires que nous avons inscrites en première ligne, soit vers des formes plus sérieuses : le *délire chronique*, à évolution systématique, la *folie intermittente, manie ou mélancolie* à répétition, dont les accès à la longue se rapprochent, tendent à se souder et finissent par entraîner la démence (1).

---

(1) Magnan. Rech. sur les centres nerveux. 2e série, 1893. Folie intermitente, p. 497.

Dans la *deuxième subdivision* sont rangés les malades dont la personnalité intellectuelle et morale est complètement transformée dès la base, dès la naissance, par le fait de l'aggravation progressive du facteur prédisposition. Ce groupe comprend les prédisposés avec *dégénérescence.*

Chez ceux-ci, la prédisposition, *quelle qu'en soit la nature* (héréditaire ou acquise), a produit une perturbation profonde des fonctions psychiques. Dès l'origine, dès la naissance, ils se font remarquer par des anomalies siégeant, soit dans la sphère de l'intelligence, soit dans la sphère des instincts et des penchants, soit dans toutes à la fois. Bien plus, la tare dite dégénérative dont ils sont porteurs se traduit souvent par des anomalies physiques, dont la signification se surajoute à celles des anomalies psychiques concomitantes. Dégénérés par accumulation de tares héréditaires dans la presque totalité des cas, ils peuvent l'être pourtant quelquefois par l'intervention de moments étiologiques puisssants, dont l'action désorganisatrice s'exerce surtout aux époques de l'évolution cérébrale, c'est-à-dire, dans la première enfance : maladies aiguës telles que : variole, rougeole, fièvre typhoïde, s'accompagnant de lésions cérébrales irrémédiables. On peut donc admettre l'action dégénératrice des maladies fœtales, des traumatismes, en un mot de toutes les causes suffisamment puissantes pour léser matériellement les centres nerveux ou pour entraver leur développement. Mais, quelle que soit la nature de la cause dégénératrice, héréditaire ou acquise, les produits sont identiques et comparables entre eux. Lorsqu'ils délirent, leurs conceptions révèlent des caractères pathognomoniques.

Elles éclatent pour les moindres causes occasionnelles, signe de l'extrême instabilité de l'équilibre mental. En dehors des causes morales, dont l'influence est si prépondérante, en raison de l'émotivité particulière des sujets, les moments physiologiques eux-mêmes deviennent une cause de perturbation cérébrale : puberté, ménopause, menstrues, grossesse. Les maladies générales s'accompagnent, ici, fréquemment, de délire, le cerveau est devenu un *locus minoris resistentiæ. Les accès délirants n'ont plus d'évolution propre ; ils affectent toutes les formes possibles et se substituent les uns aux autres avec la plus grande facilité. La systématisation et la cohésion des conceptions délirantes sont très faibles. Il n'existe aucune tendance à la systématisation progressive. Enfin, les plus tarés des dégénérés sont candidats à une démence précoce soit primitive, soit post-délirante.* C'est dans ce groupe que l'on retrouve encore la plupart des anciennes monomanies affectives et instinctives, les états de folie avec conscience, qui, tous, sont réductibles aux trois phénomènes morbides suivants : obsession, impulsion, phénomène d'arrêt. Ces états de folie lucide sont, au plus haut degré, l'indice d'une déséquilibration.

J'ai tenu à citer ces lignes qui reflètent l'enseignement de Magnan.

C'est à cet état de dégénérescence que je faisais allusion lors de la discussion qui eut lieu à la *Société de médecine mentale de Belgique,* et ce serait étrangement méconnaître une des plus belles acquisitions de

la psychiatrie moderne, que nous devons tout particulièrement à Morel, l'illustre aliéniste français, que de ne pas retrouver dans la démence précoce catatonique les signes, si évidents, de la dégénérescence mentale.

J'ai déjà signalé, dans le chapitre précédent, que le prof. Kraepelin rangeait, dans la quatrième édition de son ouvrage, la catatonie sous la rubrique des *Etats dégénératifs* (Entartungsprocessen). Il est vrai que, dans la cinquième, sacrifiant un peu à la mode du temps, il les range sous le titre de *Stoffwechselerkrankungen*. Dans la sixième édition, Kraepelin supprime « états dégénératifs » et « troubles des échanges moléculaires », et on aperçoit, à la lecture, une grande hésitation, chez l'auteur, dans l'affirmation de ses idées. La suppression, dans la classification de Kraepelin, de tous les délires que Magnan désigne sous le nom de délires d'emblée, protéiformes, polymorphes à marche, le plus souvent, aiguë, des états délirants à base d'idées religieuses, érotiques, ambitieuses, hypocondriaques, mélancoliques, de persécution, et que Kraepelin fait rentrer dans la *démence précoce* avec les délires hallucinatoires, qui ne sont pas la confusion mentale vraie, et le délire chronique, prouve suffisamment que son groupe est constitué, en grande partie, de psychoses à base dégénérative.

Fait intéressant, en effet, à signaler : ce sont précisément les délires hallucinatoires et le délire chronique, les affections dans lesquelles, d'après Magnan, la prédisposition est la plus faible, la dégénérescence la moins accusée, auxquels beaucoup d'auteurs refusent l'entrée dans la *Démence précoce*.

Dans un travail ultérieur, je détaillerai à ce point de vue mes observations cliniques multiples, qui pourront corroborer ces vues. Les cas que le Dr Crocq (1), notre distingué et savant secrétaire général, a analysés, peuvent servir de démonstration au fait qu'un grand nombre de psychoses aiguës dégénératives rentrent dans la démence précoce, hébéphréno-catatonique ou paranoïde. A ce point de vue, les cas du Dr Crocq sont typiques et je trouve inutile, pour lemoment, d'en citer d'autres.

Le cas de *Démence paranoïde* que j'ai cité plus haut en est d'ailleurs un autre exemple.

Le prof. Sommer, de Giessen, est très affirmatif au sujet de la question qui m'occupe en ce moment.

J'ai déjà dit que Sommer défend la catatonie comme entité morbide. Il y met cependant une certaine réserve, car il dit : «Möglicherweise kann die echte Katatonie nach Ausscheidung der Fälle, wo derartige Erscheinungen symptomatisch bei anderen Krankheiten auftreten, als ein Degenerationprocess, als ein Ausbruch des primären Schwachsinns aufgefasst worden, welcher in Statu nascendi, abgesehen von den motorischen symptomen, gewisse paranoïaähnlige Züge zeigt (1).» Il est

(1) Crocq. *Bullet. Société médecine mentale*, 1902.

(1) Sommer Diagnostik der Geisteskrankheiten, 1894, p. 222.

possible de concevoir la catatonie véritable, si on fait abstraction des cas, où elle se présente à titre symptomatique, comme un processus dégénératif, comme un complément de la faiblesse d'esprit primitive, qui montre, à son début, en dehors des symptômes moteurs, des états paranoïdes évidents.

La catatonie, d'après Sommer, se relierait donc au *Primäre Schwachsinn* et ce dernier, qui se confond avec la *Dementia præcox*, telle que la conçoit actuellement Kraepelin (il ne s'agit plus, dans la sixième édition de Blödsinn, démence véritable, mais de Schwachsinn faiblesse d'esprit, imbécillité), appartient, d'après Sommer, aux affections psychiques ENDOGÈNES.

Ces dernières se caractérisent par le fait qu'à un moment déterminé, en dehors de toute cause extérieure, la psychose éclate. Elle est fatale, elle est liée au développement même de l'individu.

Sommer range dans ces états :

1° La faiblesse d'esprit congénitale (en dehors de la porencéphalie, le crétinisme, etc.) ;

2° La faiblesse d'esprit « primitive », qui éclate plus tard (démence précoce actuelle) ;

3° La folie périodique ;

4° La paranoïa originaire ;

5° La paranoïa tardive ;

6° Les obsessions.

Sommer est donc très affirmatif. Il est intéressant de lire le chapitre du *Primäre Schwachsinn* et de le comparer avec les différentes descriptions de Kraepelin. Sommer se demande s'il existe des différences entre ces états primaires de faiblesse intellectuelle avec manifestations paranoïdes et les états de paranoïa qui aboutissent rapidement à la faiblesse psychique. Il dit qu'il est quelquefois difficile d'établir le diagnostic. Cela reste vrai aujourd'hui. (Démence paranoïde de Kraepelin.)

Sommer y range encore (p. 256) le délire hallucinatoire aigu (Hallucinatorische Wahnsinn). Il se manifeste chez des individus jeunes des hallucinations subites, qui conduisent à un système délirant incohérent. Le caractère démentiel ou de faiblesse d'esprit se démontre par le défaut de réaction motrice ou morale vis-à-vis des hallucinations, par l'absurdité de leurs hallucinations. Un état de confusion ne tarde pas à se manifester.

Sommer est donc plus affirmatif que Magnan.

Pour lui, le Primäre Schwachsinn (démence précoce) est fatal, il fait partie intégrante de l'individu et, quoi qu'il fasse, il doit éclater.

Magnan n'exclut pas les autres causes d'après ce qu'on a pu lire plus haut. Nous les passerons rapidement en revue.

CAUSES PHYSIOLOGIQUES. — *Puberté.* — C'est pendant la puberté que la démence précoce se manifeste avec les caractères les plus indiscu-

tables. Des jeunes gens, jusque là normaux, tombent dans la démence. La démence y est primaire.

Ce sont là les cas les plus typiques, indiscutables. « La puberté, dit Christian, le savant médecin de Charenton (*loc. cit*, p. 421), est l'époque où se produisent dans tout l'individu les changements les plus profonds, les plus caractéristiques. Mais doit-on admettre, avec Kahlbaum, qu'il existe un lien étroit, un rapport de cause à effet, entre l'hébéphrénie et l'évolution pubérale ? »

Il faut, pour répondre à cette question, rechercher avant tout en quoi consiste la puberté, quels phénomènes l'accompagnent, et si, par elle-même, elle peut provoquer cette affection si grave qui est la démence précoce. Après les considérations que j'ai déjà données, je constaterai, avec le Dr Christian, (p. 426) que : « A cette période de la vie où elle s'effectue, l'économie est particulièrement vulnérable et délicate ; les affections de toutes espèces sont alors fréquentes, et, parmi elles, les affections nerveuses et mentales ; le système nerveux est d'une susceptibilité extraordinaire », mais je dois maintenir les conclusions que j'ai formulées plus haut.

Christian voit la cause essentielle dans le surmenage, l'épuisement, et il rapproche la démence précoce *des Psychoses par épuisement de Binswanger*. Il ne croit pas à l'influence héréditaire ou dégénératrice. Il est cependant à observer que la plupart des cas sont des héréditaires, puis, comme il le dit très bien, l'hérédité peut se manifester autrement, notamment par les causes que j'ai rangées plus haut dans l'*hérédité hétérogène*. Les signes de dégénérescence ne sont pas un élément nécessaire de la folie dégénératrice. Magnan le constate, Sommer le dit explicitement : « Il y a des états psychiques endogènes (dégénératifs) près desquels tout signe physique de dégérescence fait défaut (*loc. cit.*, p. 237), et, inversement, il y a des états de dégénéressence physique (prognathisme, malformations craniennes, etc.,) dans lesquels l'état psychique est normal. »

Cette observation de Sommer couvrira le Dr Roubinovitch vis-à-vis des critiques du Dr Lentz.

Christian cite, comme cause d'épuisement, l'onanisme.

Kéraval (1) dit que « ces vésanies précoces sont incontestablement imputables à l'hérédité, renforcée par les vices d'éducation. Elles cèdent généralement, mais font souche ultérieure et cela même chez les filles, malgré l'établissement du flux menstruel, qui, du reste, est loin, d'ordinaire, d'être aussi abondant qu'il devrait l'être.

L'onanisme en est communément le mauvais génie. Il y peut, surchauffé par les conceptions d'un idéal érotique et religieux, dégénérer en une pure fièvre et engendrer ce qu'on a appelé la *folie onanistique*. C'est, au point de vue mental, une mélancolie ; mais cette mélancolie est entrecoupée de périodes d'excitation. Elle tend à la démence précoce.

---

(1) KÉRAVAL. Pratique de la médecine mentale, p. 261.

Il est plus juste de dire qu'elle est déjà la démence précoce, l'onanisme étant cause et surtout effet.

Etat puerpéral. — Kéraval (*loc.cit*) dit : « Tout le monde a étudié et médité les phénomènes de l'évolution momentanée de l'utérus fécondé et de ses annexes, aux fins de la maternité, ainsi que leurs conséquences sur le corps entier. Tout le monde a également réfléchi à leur régression, après l'expulsion du fœtus, à la formation du lait et aux transformation correspondantes qui en résultent dans les tissus de la nourrice. Ce double travail change à coup sûr les formes de l'activité fonctionnelle en tous points.

« Malgré cela, ce n'est pas lui qui doit être accusé de la folie puerpérale. C'est *l'hérédité.* »

La folie catatonique se rencontre très fréquemment dans l'état puerpéral. Elle se coudoie là avec beaucoup d'états qui, antérieurement, étaient décrits sous le nom de *délires hallucinatoires* ou *confusions mentales,* dont elle en absorbe quelques-uns.

A propos d'un rapport du Dr Meyer, *sur la folie puerpérale,* une discussion des plus intéressante a surgi, que je veux analyser en détail. Elle me dispensera d'insister autrement sur les travaux de la plupart des auteurs allemands, qui ont paru ces derniers temps.

Médecin d'un asile pour hommes, je n'ai pas une expérience personnelle suffisante (quelques cas de clientèle privée) pour donner à ce sujet une opinion se basant sur des observations suivies et nombreuses.

Des quelques faits que j'ai observés, je puis conclure que beaucoup d'affections puerpérales guérissent, surtout celles de la gestation et de la parturition, celles de la lactation guérissent moins. Le syndrome catatonique n'a pas toujours été une preuve d'incurabilité. Je n'insiste pas autrement. Le débat que je résume est assez instructif pour fixer plus d'un point de ce rapport.

Aschaffenburg (1) donne, au sujet de 132 cas, la statistique suivante :

	Grossesse	Accouchement	Lactation	Total
1. Folie maniaque dépressive . . .	6	20	13	39
2. Démence précoce	9	26	11	46
3. Démence précoce aggravée . . .	3	6	1	10
4. Démence paralytique	2	5	—	7
5. Epilepsie	1	—	—	1
6. Hystérie	—	1	—	1
7. Amentia	—	5	1	6
8. Diagnostics incertains.	9	13	—	22
	30	76	26	132

(1) ASCHAFFENBURG. Ueber die klinischen Formen der Wochenbettpsychosen. (*Allg. Zeitschr. für Psych.*, Bd. 58, p. 337 et 487. — Versamm. der Ver. der südw. Irrenärzte, 1901.)

La démence précoce est très fréquente, elle a absorbé les cas qui autrefois étaient diagnostiqués comme amentia, délire hallucinatoire des accouchées, confusion aiguë (acute Verwirrtheit), paranoïa aiguë. On sait que, pour Aschaffenburg, la démence précoce est constituée par l'hébéphrénie et la catatonie (1). Il n'y range pas la démence paranoïde. Il dit que l'on a parlé de cas de guérisons. Il a fait une enquête personnelle. *Il dit que tous les cas qu'il a pu examiner, après leur sortie, démontraient clairement des traces de la maladie.* Il constatait, en effet, de l'indifférence affective, un manque d'intérêt pour tout ce qui les entourait: le bonheur ou le malheur de la famille les laissait froides, défaut d'initiative, singularités. L'auteur dit que ces phénomènes ne sont pas toujours très évidents. La plupart de ces malades étaient des paysannes et, comme elles faisaient assez bien leur travail habituel, la famille les considérait comme guéries. On fait peu attention à certaines façons de parler ou de se tenir, à un rire injustifié, à un mutisme non motivé, à quelques plaintes hypocondriaques. Si Aschaffenburg doit convenir que la famille parlait de guérison absolue, il n'en affirme pas moins que lui ne l'a jamais constatée absolument complète.

Dans la grossesse, la folie se manifestait surtout à la fin. Alors que, généralement, les cas de démence précoce qui commencent par une très forte excitation ont une terminaison relativement heureuse, ici les quatre cas qui ont éclaté, pendant la grossesse, avec excitation, ont eu une issue mauvaise. Dans les quatre cas de dépression, il n'y en a eu qu'un cas de favorable; le seul cas de stupeur se rétablit très bien.

Les dix cas de démence précoce aggravés, dont parle l'auteur, sont survenus chez des femmes atteintes depuis longtemps de cette affection et qui avaient pu vivre en liberté. Neuf de ces cas ont dû rester à l'asile. Une seule a pu reprendre la vie sociale. La guérison date depuis trois ans. (Guérison dans le sens que l'auteur a défini.)

Neumann estime que le diagnostic d'*amentia* se justifie lorsque, chez des personnes normales antérieurement, il s'établit un état de délire hallucinatoire aigu, caractéristique de l'amentia, même lorsque après le malade ne guérit pas à cause de son mauvais état de santé physique. La présence de quelques symptômes catatoniques ne permet pas, dans ces cas, de poser le diagnostic de démence précoce.

Aschaffenburg lui répond qu'il ne faut pas classer ces cas d'amentia d'après un diagnostic posé à *posteriori*, mais qu'il faut rechercher les symptômes catatoniques au début de l'affection et que, dans ces cas, les symptômes ont une valeur très grande. Il ne peut admettre qu'un malade présente d'abord de l'amentia puis de la catatonie.

Meyer (2), sur 51 cas de psychose puerpérale, note 11 mélancolies, 4 mélancolies périodiques, 3 psychoses circulaires, 5 paranoïa,

(1) Aschaffenburg. Die Katatoniefrage. (*All. Zeit. f. Psych.*, 54, p. 1004.)

(2) Meyer. *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 31, 1901.

9 confusions aiguës, 14 catatonies, 2 hébéphrénies, 2 folies épileptiques et 1 hystérique.

L'auteur compte parmi les confusions deux cas où il existait un état de santé mauvais et un trouble persistant de compréhension et d'orientation. Par contre, il a rangé dans la catatonie des cas qu'il considérait autrefois comme *acute Verwirrtheit* (confusion aiguë). L'auteur n'a pas pu se soustraire à l'impression que c'étaient tout simplement des états d'excitation hallucinatoire et de confusion du début de la catatonie. Ce n'était pas de la confusion véritable (keine eigentliche Verwirrtheit) avec inorientation et manque de compréhension, et si cela était, elle était transitoire. Il s'agissait plutôt d'un égarement (Verworrenheit). A cet état s'ajoutaient alors les symptômes catatoniques. L'auteur dit encore que beaucoup de ces diagnostics sont très souvent une question d'impression personnelle subjective, car, ajoute-t-il, avec infiniment de raison, où sont les signes objectifs qui démontrent le caractère superficiel (Oberflachlichkeit) et la tenue fade, niaise (lappisches Wesen). Cette impression qui fait souvent diagnostiquer l'hébéphrénie et la catatonie au début, se caractérise difficilement, elle a cependant une portée pratique réelle.

Dix cas sur quatorze eurent une issue mauvaise. Un cas est douteux. Un cas paraît absolument guéri. La personne est, depuis trois ans, chez elle; en 1899, elle a eu un enfant et elle est bien.

D'après les constatations de Meyer, le pronostic de la catatonie, en dehors des psychoses puerpérales, n'est pas aussi mauvais que le ferait supposer cette statistique. Il a aussi l'impression que la stupeur, lorsqu'elle se prolonge, est d'un pronostic mauvais.

Huit cas d'hébéphrénie présentaient des symptômes catatoniques et devaient être comptés parmi la catatonie.

Meyer ne rencontre pas souvent la folie maniaque dépressive, contrairement à Aschaffenburg. Il admet, d'ailleurs, la mélancolie (onze cas, huit guérisons). Un cas avait donné une impression hébéphrénique (idées hypocondriaques absurdes : pus dans la tête). Cette phase dépressive n'a pas appartenu à la folie maniaque dépressive, et l'auteur ne peut se rallier à l'opinion de Weygandt, qui veut que l'inhibition permet de faire le diagnostic en faveur de la folie maniaque dépressive.

Fürnster (1), en réponse à cette conférence, ne peut admettre que la durée prolongée de la stupeur comporte un pronostic mauvais. Il a observé des guérisons après une durée très longue. Il estime aussi qu'on diagnostique trop souvent la catatonie.

Aschaffenburg fait remarquer que les rechutes fréquentes démontrent que bien des cas, qu'on a considérés autrefois comme hallucinatoires, appartiennent, en réalité, à la folie circulaire. Il faut observer longtemps et aller aux renseignements. Mon expérience, dit Aschaffen-

(1) FURNSTER. *Allg. Zeitsch f. Psych.* Bd, 58, 1901. Discussion très intéressante.

burg, porte sur neuf années de pratique; celle de Meyer, seulement sur six années. Il s'apercevra, probablement plus tard, que ces cas de mélancolie pourraient appartenir plutôt à la folie circulaire ou périodique.

Wernicke n'admet pas qu'il y ait eu onze cas de mélancolie dans le sens de *mélancolie affective* telle qu'il la définit et il admet encore moins qu'il y ait quatre cas de mélancolie périodique. Si cela était, on devrait admettre une relation entre la mélancolie périodique et l'état puerpéral. Cela n'est pas, mais cette relation, d'après Wernicke, existe entre une affection que Meyer ne cite pas et que lui a décrite sous le nom de *Psychose motrice hyperkinésique* (1). Il est possible, dit Wernicke, que, parmi les neuf cas de confusion que Meyer a mentionnés, il y ait de ces cas, en tout état de choses, il doit y en avoir parmi ces quatorze catatoniques.

Wernicke s'élève ensuite contre la fusion de l'hébéphrénie, qui est une affection à base étiologique certaine, et la catatonie, qui est une affection qui se caractérise par une succession de stades et une symptomatologie spéciale. D'après Kahlbaum, elle est un sous-ordre de la Vesania typica et, comme telle, elle pourrait être reconnue comme une affection spéciale. Toute autre doit être la conception vis-à-vis de symptômes catatoniques qui peuvent se rencontrer dans diverses psychoses et notamment aussi dans l'hébéphrénie, ce qui ne prouve pas que l'hébéphrénie est de la catatonie dans le sens décrit par Kahlbaum.

Fürnster se tient sur le même rang que Wernicke vis-à-vis de la catatonie, qu'il considère comme une affection spéciale.

Weygandt dit, en réponse à Meyer, qu'il reconnaît que des cas légers d'inhibition se démontrent difficilement. Il y a cependant des examens psychophysiques qui permettent de les mettre en évidence, mais, dans les cas aigus de folie puerpérale, on les utilise difficilement. Dans ces cas, il faut se laisser guider un peu par son impression.

Il n'admet pas que les idées de Kraepelin conduisent à la psychose unique (voir dans l'aperçu général les idées de Zeller et Neuman). L'Ecole d'Heidelberg établit des groupes généraux qui peuvent être subdivisés Dans chaque subdivision, les signes fondamentaux du groupe général doivent se rencontrer.

Les processus démentiels conduisent généralement à la démence, dit-il, la folie maniaque dépressive conduira à la guérison de l'accès.

Entre les deux il n'y a pas d'intermédiaire.

Schüle dont j'ai analysé, d'après Séglas et Chaslin, les travaux antérieurs à l'année 1888, a publié depuis lors deux articles des plus impor-

---

(1) Wernicke. Grundris f. der Psychiatrie, 1900, p. 371. — La menstruation et l'état puerpéral la provoquent surtout (manie puerpérale des auteurs). Elle se rencontre aussi chez les hommes avec les mêmes caractères, ce qui prouve qu'elle n'est pas exclusive de l'état puerpéral périodique. Marche et pronostic favorable.

tants (1). Dans la discussion que je rapporte ici et qui résume les idées fondamentales de ces deux articles, Schüle se félicite de retrouver, dans les observations de Fürnster, Wernicke et d'autres, ses propres idées. On doit distinguer entre la catatonie et les symptômes catatoniques. Ces derniers se présentent dans une foule d'affections qui ont une base certaine et que l'on doit conserver. Il prétend que c'est une erreur de les englober dans la catatonie, car ces affections maintiennent leur caractéristique, lorsque les symptômes catatoniques ont depuis longtemps disparu. Il se rencontre ainsi notamment, dit-il, des cas de Paranoïa originaire qui débutent comme tels, montrent à une certaine période de leur évolution des phases catatoniques qui disparaissent et reviennent alors au type primitif pur. Si on range dans la démence précoce des cas de ce genre, nous naviguons à pleines voiles, dit Schüle, vers la psychose unique, sans profit aucun pour nos connaissances. Restons donc, dit-il, à nos formes cliniques, telles que nous les avons circonscrites, et diagnostiquons, comme avant, une mélancolie, une manie, une confusion mentale.

S'il se présente dans ces affections des symptômes catatoniques, disons alors mélancolie catatonique, manie catatonique et ne reconnaissons la catatonie vraie que dans les états de démence primaire à pronostic généralement mauvais. Nous disons généralement mauvais, car il y a à tenir compte dans le pronostic de réactions individuelles, qui ne permettent pas d'affirmer d'une façon absolue telle ou telle issue. La stupeur, par exemple, ne doit être considérée comme d'un pronostic tout à fait mauvais que lorsque, après une durée très longue, il s'établit des paralysies vasomotrices (pétichies, œdème, extrémités froides) et encore, ajoute Schüle, il m'est arrivé de constater des guérisons.

Aschaffenburg ne demande pas mieux que de laisser persister ce qui existe, mais encore faut-il que l'on soit d'accord à ce sujet. Ainsi, la folie hallucinatoire de Fürnster diffère de celle de Meynert. Schüle plaide en faveur de la conception de Kahlbaum et il dit que la catatonie vraie se relie à la démence primaire. Or, Kahlbaum admet que sa catatonie est curable. Schüle ne serait donc pas d'accord avec Kahlbaum et ainsi de suite.

Ce débat est particulièrement intéressant. Il met en présence la plupart des maîtres de la psychiatrie allemande. Un fait est incontestable : la *folie puerpérale* guérit quelquefois, malgré la constatation de phénomènes catatoniques réels.

Aschaffenburg dit que la guérison n'est pas complète, que, personnellement, il a fait des enquêtes et que des bizarreries persistent souvent. Il en est ainsi dans la plupart des formes dégénératives. Cette question est d'ailleurs très délicate. Il faudrait connaître d'une façon absolue

(1) Schule. Zur Katatoniefrage. (*All. Zeits. fur Psych.*, Bd 54, 1898.) — All. Beitrage zur Katatonie. (*Idem*, Bd 58, p. 225. 1901.)

l'état antérieur à la maladie, l'avoir analysé dans tous les détails et comparer cet examen psychologique, fait d'après les méthodes nouvelles, à l'état postérieur à l'affection mentale. Je n'ai pas la prétention d'avoir fait des enquêtes de ce genre ; on peut cependant se demander s'il n'y a pas là un peu d'exagération.

Les travaux d'Aschaffenburg n'en sont pas moins intéressants et ses affirmations méritent la plus vive attention. J'insisterai plus loin sur la valeur de la « stupeur catatonique ». Je retiens l'aveu de Weygandt que le diagnostic est quelquefois difficile à établir. Le cas de mon jeune homme de G... en est une preuve.

Je n'insiste pas sur la façon un peu trop professorale dont certains maîtres exposent et défendent leur opinion.

Il ne m'est pas possible de m'arrêter plus longuement à d'autres phénomènes, telles que la menstruation (1), la ménopause, etc. Ces états s'accompagnent souvent de phénomènes catatoniques : mais cela ne prouve pas que ces états les provoquent. Je me suis suffisamment expliqué à ce sujet.

Infections, intoxications. — Divers auteurs ont insisté sur les intoxications, les infections. M. Régis, notamment, s'est fait le défenseur de cette idée au dernier Congrès des aliénistes. Depuis longtemps, M. Régis, le savant professeur de l'Université de Bordeaux, a appelé l'attention du monde médical, avec une autorité indiscutable, sur le rôle des infections ou des auto-intoxications dans les psychoses. Au Congrès de médecine mentale de La Rochelle (août 1893), il a publié un rapport des plus documenté et il continue la série de ses recherches. J'ai déjà donné, en partie, l'opinion de Kraepelin, à qui ses travaux personnels (2) donnent une grande autorité. Il dit à ce sujet (p. 204) (3) : « Les rapports qu'affecte la démence précoce avec la puberté, la menstruation, les actes de la reproduction, et l'absence de toute cause externe, font penser à une auto-intoxication en rapport, plus ou moins rapproché, avec les organes sexuels. » Deny et Roy (p. 87) disent à ce sujet : « C'est là une pure hypothèse ; tout ce qu'on peut dire, c'est que, chez la femme, l'apparition de la démence précoce coïncide souvent avec des troubles de la menstruation. » Or, l'on sait aujourd'hui que l'écoulement menstruel constitue une véritable protection contre les auto-intoxications (Chardin) ; tout le monde connaît la série des malaises : céphalée, anorexie, irritabilité ou accès de dépression, etc., qui s'observent chez certaines femmes aux approches ou pendant la durée des règles ; et l'on a remarqué depuis longtemps que, chez beaucoup d'aliénées, la fin de l'époque menstruelle était le signal d'une détente dans les désordres psychiques.

---

(1) Mucha. Ein Fall von Kat. im Anschluss an die erste Menstruation. (*Neurol. Cent.*, 1902, nº 20.)

(2) Kraepelin. Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. (*Arch. f Psych.*, Bd. XI, XII, etc.)

(3) Kraepelin. Psychiatrie, 6e édition.

Enfin, la réalité de cette autointoxication serait démontrée par les troubles vaso-moteurs : poussées fébriles éphémères, etc., et par les troubles digestifs : langue saburrhale, nausées, pyrosis, etc., qui s'observent souvent à la période d'invasion.

Crocq (1) dit : « Régis a soutenu que la catatonie peut être sous la dépendance d'une auto intoxication et, en particulier, de l'auto-intoxitation rénale. Il y a lieu d'établir si les perturbations sont la cause ou la suite de ces états. Il ne suffit pas de constater qu'elles existent, il faut encore prouver qu'elles constituent l'agent étiologique. »

Masoin s'exprime dans le même sens.

Les travaux de Brissaud et Dufour, dont je vous entretiendrai tantôt, tendent à donner raison à la thèse de Régis.

Le Dr Duchâteau, de Gand, m'a cité un cas de guérison qui corrobore également ces travaux.

Adler (2) fait, au sujet du rôle des maladies infectieuses, une étude des plus consciencieuse qui corrobore, dans les grandes lignes, les travaux de Régis et de Kraepelin. Il donne une bibliographie des plus complète.

Les influences morales, lorsqu'elles provoquent, d'une manière aiguë, l'éclosion de la catatonie, ne font que mettre en évidence, le plus souvent, un état de démence qui existe le plus fréquemment. On sait que Régis prétend, non sans raison, que les causes morales provoquent des états d'infection ou d'intoxication.

Traumatisme. — Le traumatisme a été signalé parmi les causes de la catatonie. Kraepelin dit que « les inflammations cérébrales ont été signalées dans le jeune âge, ainsi que les blessures de la tête ; mais il estime que ces dernières sont si fréquentes qu'elles ne peuvent être considérées comme de vraies causes. *(Loc. cit.*, p. 202.)

V. Muralt (3) a publié un travail des plus documenté sur cette question. Je regrette de ne pouvoir l'analyser au complet. Voici les conclusions de l'auteur :

1° Les psychoses traumatiques montrent souvent des symptômes catatoniques ;

2° Il existe aussi des cas de catatonie traumatiques purs, sans symptômes de la névrose traumatique. Ils ne se distinguent en rien des autres catatonies et trouvent leurs causes dans des traumatismes craniens ;

3° *La plupart des cas de catatonie purs que l'auteur a observés se sont présentés chez des personnes qui avaient des prédispositions à l'éclosion de la « folie de tension »* ;

4° Le pronostic est, en tout, conforme aux autres cas ;

(1) Crocq. *Bullet. Société de méd. ment.*, 1902, p. 208.

(2) Adler. Ueber die im Zusammenhange mit acuten Infectionskrankheiten auftreteden Geistestörungen. (*Allg. Zeits. f. Psych.*, 1897, B. V., p. 740.)

(3) Von Muralt. Katatonische Krankheitsbilder noch Kopfverletzungen (*All. Zeitsch für Psych.*, 1900, Bd. 57, p. 457.)

5° La comparaison de la catatonie avec la psychose traumatique fait prévoir qu'il s'agit d'une lésion cérébrale plus ou moins diffuse que nos moyens actuels d'investigation ne permettent pas encore de mettre en évidence. Ni la syphilis, ni l'alcool n'interviennent comme facteurs étiologiques.

SYMPTOMATOLOGIE

PHYSIOLOGIE ET PSYCHOLOGIE PATHOLOGIQUE

L'étendue que ce rapport tend à prendre m'oblige à ne m'arrêter qu'à quelques- uns des symptômes prédominants. La stupeur mérite d'attirer surtout notre attention. Elle se rencontre dans plusieurs affections mentales et notamment dans la catatonie. Beaucoup d'auteurs ne lui accordent qu'une valeur purement symptomatique, variable d'après son origine. Elle peut être, en effet, d'origine sensible, psychique, vasomotrice, émotive, trophique, etc.

Stupeur. — La stupeur, dit Ball (1), est un phénomène d'arrêt, dans lequel les fonctions cérébrales sont partiellement suspendues, tant au point de vue intellectuel qu'au point de vue physique et au point de vue de l'influence que l'encéphale exerce sur le reste du corps.

Schüle fait la distinction entre la stupeur organique et la stupeur psychique. La première se confond surtout avec la Dementia acuta. (Esquirol, Etoc Demazy, etc. Voir Aperçu général.)

Mendel dit : « A la diminution de la clarté de la conscience qui peut présenter des degrés différents, correspond un trouble moteur : le malade est immobile, rigide. La stupeur peut trouver sa source dans différentes causes et, par conséquent, ses manifestations externes se présentent différemment (2). »

Il distingue :

I. Une *stupeur anxieuse.* — Le malade est raide d'angoisse (starr von Angst), pétrifié d'angoisse ; on constate de la flexibilité cireuse (perte du sentiment de la fatigue). Les attitudes, dans certains cas, paraissent être provoquées comme par « ordre ». Il y a anesthésie et analgésie, rarement de l'hyperesthésie. Pouls ralenti, température plutôt normale.

Cette stupeur anxieuse peut être déterminée par des idées délirantes : *a) mélancoliques* (d'avoir commis des péchés, des crimes); *b) hypocondriaques* (délire négatif, n'ont plus d'organes, sont en verre, etc.); *c) paranoïaques* (crainte de l'ennemi, ou l'ennemi lui tient les bras, etc. [*Paranoïa stuporosa*, Ziehen]).

Aux représentations délirantes s'ajoutent souvent des hallucinations (Delusional stupor, Newington). (L'un se voit au milieu d'un incendie, un autre au milieu d'une bataille, etc.)

---

(1) BALL. Leçons sur les maladies mentales, p. 272, 1880.

(2) MENDEL. Leitfaden der Psychiatrie, 1902.

Cette stupeur anxieuse peut se rencontrer dans la mélancolie, dans le délire hallucinatoire, dans l'alcoolisme, dans les phases dépressives de la paralysie générale, dans l'épilepsie, l'hystérie, etc.

II. *Stupeur maniaque.* — Il y a, en opposition avec les états décrits plus haut, des situations dans lesquelles les malades croient être au ciel, etc. Ce sont surtout des délires mystiques provoquant alors l'*extase*, la physionomie traduit le bonheur. (S'observe surtout, d'après Mendel, dans l'hystérie et l'épilepsie.)

III. *Stupeur catatonique* (stupeur du négativisme). — Je décrirai cet état d'après Kraepelin.

IV. *Stupeur hypotonique* (*Anergic Stupor, Newington*). — Dans ces cas, le malade a la physionomie sans expression, les muscles de la face sont atoniques. La mâchoire inférieure est pendante et la bouche laisse écouler la salive. Gâtisme.

La stupeur peut durer quelques minutes, quelques heures, parfois plusieurs mois.

Une *diminution* plus forte de la *conscience* se rencontre dans des états apoplectiformes, épileptiques, dans certains empoisonnements (forme apoplectique de l'ivresse).

L'obscurcissement de la conscience peut s'accompagner également d'impulsions motrices exagérées et se présenter sous forme d'une excitation.

Ziehen (1) émet l'idée que la stupeur est constituée par l'aprosexie, l'inhibition de la pensée et celle du mouvement. On distingue une stupeur avec résolution et une stupeur catatonique. Elle peut être primaire (stupidité, mélancolie, paralysie) ou secondaire (pseudo-stupor), état qui est déterminé par des hallucinations, du délire ou des états affectifs (Katatonie). Entre les deux états, il y a des transitions.

Dans l' « Aperçu général » de ce rapport, j'ai fait la description des états qui sont décrits sous le nom de stupidité, de stupeur.

Dans la stupidité ou confusion mentale de Chaslin, la stupeur est en rapport direct avec l'état de confusion. Elle est la conséquence des troubles de l'association. C'est ce que le Dr Séglas fait comprendre dans ces lignes (2) : « On retrouve les mêmes altérations dans l'exercice des *mouvements volontaires*. Beaucoup de ces malades demeurent inertes, dans l'attitude de l'affaissement le plus complet.

Si cet état de dépression est moins accentué, ils peuvent encore s'acquitter des actes habituels de la vie courante, s'habiller, manger, etc. Mais il faut cependant les y inciter, les diriger ; car ils ne les exécutent que d'une façon toute automatique et imparfaite.

Les mouvements volontaires sont lents à commencer, à s'accomplir;

---

(1) ZIEHEN. Psychiatrie, pp. 90 et suiv.

(2) SÉGLAS. Leçons cliniques sur les maladies mentales, 1895. Asselin et Houzeau, Paris.

ils sont hésitants, indécis, n'arrivent pas à leur but et semblent coûter un effort pénible. *Cela n'a rien de surprenant lorsqu'on réfléchit que tout mouvement exige la synthèse préalable d'une foule de représentations mentales (kinesthésiques, visuelles, etc.) et que c'est précisément le pouvoir de faire cette synthèse mentale qui fait défaut chez ces individus. Dans les cas légers, ils accusent fort bien cette impuissance d'action, l'effort pénible que leur coûte tout acte volontaire, souvent des plus simple, cet état d'aboulie, dans lequel ils sont plongés.* »

Chaslin (1) adopte les idées de Meynert pour expliquer la physiologie de la confusion mentale.

Il rappelle que, pour Meynert, l'écorce du cerveau est le siège des représentations ; les perceptions sensorielles se produisent par l'intermédiaire des centres sous-corticaux ; mais, dans l'écorce, les représentations n'ont jamais un caractère sensoriel. A l'état sain, l'écorce fonctionne par suite d'un certain degré d'hyperhémie normale, mais cette hyperhémie est partielle et ne se trouve qu'au niveau de certains centres ; dans ces centres seuls les images ont une intensité suffisante pour être conscientes. Dans les autres parties du cerveau, les images ont une intensité tellement faible qu'elles sont inconscientes. Toutes les parties du cerveau ne peuvent être à la fois à l'état de veille, parce que les parties qui fonctionnent le plus activement se nourrissant davantage, empêchent le reste de l'écorce d'être assez nourri pour fonctionner avec la même intensité.

La différence entre ces diverses parties tient donc à l'état *chimique* des cellules.

Dans la confusion mentale, les associations corticales se font mal ; les perceptions existent, mais elles ne sont pas comprises à cause du manque des associations. La conductibilité des faisceaux de l'association est très amoindrie, mais pas celle des faisceaux de projection.

Pour Meynert, lorsque les perceptions manquent ou sont diminuées, ce n'est pas de la confusion (*Verwirrtheit*), mais de la *Betaübung* (abasourdissement d'origine sensorielle). Ce qui fait que les associations fonctionnent mal dans l'écorce, c'est l'état de mauvaise nutrition de celle-ci. L'état de fatigue des cellules et des conducteurs de l'association fait qu'aucun point de l'écorce ne peut agir avec une intensité suffisante pour que ce point soit à l'état de veille ; toute l'écorce est à peu près dans le même état partout, état qui se rapproche du sommeil, et toutes les images devenues faibles sont sur le même plan.

L'association coordonnée qui constitue le moi conscient ne peut donc pas se produire, aussi les images secondaires, qui sont inhibées dans l'état de veille partielle normale du cerveau, peuvent-elles apparaître amoindries comme les autres, mais avec une intensité insuffisante pour que les mots tenus normalement à l'étroit dans leur cadre logique reprennent un certain degré d'indépendance ; d'où cette façon de parler

(1) Chaslin. *Loc. cit.*, p. 135.

du malade, par rimes, par assonances, par énumération des mots reliés par leur contenu.

Ainsi donc, le fond de la confusion est la perte de la coordination des images et de la formation du moi et cela est dû à l'état de dénutrition de l'écorce. Mais outre cette perte de la coordination, il y a des phénomènes d'excitation, le malade a des hallucinations. Cette excitation, qui produit l'hallucination, ne peut être rapportée à l'écorce, à elle, qui, à l'état normal, ne peut pas faire la perception; aussi ces excitations sont-elles dues au fonctionnement exagéré des masses sous-corticales. Cette hallucination doit son caractère objectif à une conclusion fautive du malade, à une illusion qui tient à cet affaiblissement de l'écorce. Meynert exprime la production de cette illusion en disant : *die Kranke redet sich die Illusion ein* (cette illusion est la source des différentes idées délirantes qui peuvent se produire). Cette illusion, cette auto-persuasion illimitée, très analogue à l'état d'hypnotisme, est, avec la dissolution de l'ordre de l'association, le grand caractère de la confusion. Mais comment se fait-il qu'avec l'affaiblissement de l'écorce, il y ait une excitation sous-corticale? Il y a, dit Meynert, une opposition proportionnelle entre le fonctionnement de l'écorce et le fonctionnement sous-cortical. Il s'ensuit que le sommeil cortical est constamment troublé par des excitations sous-corticales.

Ces centres sous-corticaux, parmi lesquels on peut ranger le cervelet, par leur fonctionnement anormal, donnent naissance à toutes les sensations anormales : le vertige, l'angoisse et les préoccupations hypocondriaques que l'on peut constater chez les malades.

Il est naturel que Meynert applique les mêmes idées que Chaslin a si clairement résumées dans les lignes qui précèdent à la stupeur et à la catatonie, qui, d'après lui, appartiennent aussi à l'amentia, au même titre que la confusion mentale de Chaslin. « Il est clair, dit Meynert (1), que la difficulté de la mise en activité des associations, telle qu'on la constate dans la confusion (Verwirrtheit), doit finalement aboutir à l'arrêt, plus ou moins prononcé, du mécanisme de l'association, et que, en conséquence, les mouvements de la corticalité, qui trouvent leur point de départ dans ces associations, doivent cesser. La stupeur, plus ou moins évidente, en découle tout naturellement. On aboutit à l'arrêt de la pensée. La vérité de cette conclusion se déduit aussi de l'observation. Les malades avouent, après cet état de stupeur, ne pas avoir eu d'idées ou presque pas. Kahlbaum, qui s'est rendu si méritant, dit Meynert, par la description de la catatonie, appelle l'attention sur cet arrêt de la pensée. Meynert ajoute : L'attonität de la confusion (stupeur de la catatonie. A. C.) n'a rien de commun avec les phénomènes stupureux ou d'inhibition de la mélancolie, même lorsque l'état affectif intervient dans la confusion (catatonie), car celui-ci est d'ordinaire exalté au lieu d'être d'ordre dépressif. »

---

(1) MEYNERT. Klinische Vorlesungen über Psychiatrie, 1890. Braumüller Wien.

L'état de stupeur complet conduit au gâtisme. Le malade reste couché, mais cet état ne doit pas être aussi absolu, mais toujours on constate dans l'état de stupeur une diminution des associations des idées et des mouvements. Les expressions finissent par se limiter à l'énoncé de quelques mots ou de quelques phrases, toujours les mêmes, phénomène que Kahlbaum désignait sous le nom de *Verbigération*, et dans la production de quelques attitudes stéréotypées, que Binder a plus particulièrement étudiées. La production minime de l'activité corticale est la cause de l'uniformité des phénomènes qui peuvent se conserver comme tels pendant des années.

Il est à remarquer, dit Meynert, que les états d'arrêt les plus absolus de mouvement peuvent s'accompagner de productions de force telle, qu'un homme sain ne peut les combattre. Ceci concerne la phase cataleptiforme. L'aboulie du stupureux est telle qu'il n'est pas capable de prendre lui-même une position et qu'il ne peut modifier une position qu'une tierce personne lui a imposée. Ce phénomène ne peut être dû à une cause corticale, il ne s'explique, d'après Meynert, que par une énergie plus grande de la sous-corticalité. A une faiblesse corticale excessive correspond donc l'énergie d'un centre sous-cortical, ce qui permet d'établir un état d'équilibre. Ces faits nous expliquent aussi, d'après l'auteur, l'état des hypnotisés. Les centres corticaux du cerveau antérieur sont tellement vides, qu'une parole, un geste, provoque des phénomènes d'automatisme sous-cortical.

J'ai cru utile de m'étendre avec un peu de détail sur les hypothèses de Meynert. Elles reviennent à chaque page de la littérature médicale.

Aux faits que Meynert décrit sous le nom d'amentia se rattachent les phénomènes de stupeur et de catalepsie, décrits récemment par Dufour, Bauer et Brissaud.

Stupeur infectieuse ou toxique. — Le Dr Henri Dufour (1) a rencontré trois fois, sur une quarantaine de cas de fièvre typhoïde, pris au hasard, un syndrome déterminé, apparaissant et disparaissant avec cette maladie et qui est donc intimement lié à cette infection. M. Dufour appelle le syndrome : *catalepto catatonique.* Il s'étonne qu'il n'ait pas été décrit davantage. Ceci tient probablement au fait que, en général, les médecins préfèrent éviter ces expériences chez leurs malades. Quoi qu'il en soit, je pense qu'il doit être assez fréquent. Il ne se trouve toutefois pas mentionné dans un travail que Friedländer a publié dans le *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie* (1901). Je retiens de cette communication du Dr Dufour que, dans les trois cas, il rencontre de la stupeur et de la catalepsie. Il y a entre la stupeur et la catalepsie une relation très étroite. Ils se rapprochent par l'étiologie et la symptomatologie des états de confusion mentale dans lesquels peuvent se rencontrer

(1) Dufour. Catalepto-catatonie au cours de la fièvre typhoïde. (*Revue Neurologique,* 15 nov. 1900.)

des états cataleptiques. Les symptômes caractéristiques de la catatonie ne se rencontrent pas dans les cas de Dufour.

Je citerai le premier cas, le plus caractéristique :

Jeanne G .., âgée de 17 ans, est au milieu du deuxième septénaire de la dothiénentérie. Sa température oscille entre 39° et 40° ; les signes pulmonaires sont très intenses. Elle est dans la prostration, mais cependant entend, comprend et répond aux questions qu'on lui pose. Sauf la *stupeur*, il n'y a pas d'autres manifestations nerveuses s'extériorisant spontanément.

Si l'on soulève un bras et qu'on l'abandonne dans une position, même fatigante à garder, surtout pour une typhique (demi-extension du bras sur l'épaule, demi-flexion de l'avant-bras sur le bras), il ne retombe pas après qu'on l'a abandonné. Le même phénomène se reproduit de l'autre côté. Il existe également au niveau des membres inférieurs.

Dans la station debout, Jeanne G... prend et garde longtemps (les séances ont été abrégées par suite de l'état général) toutes les attitudes que l'on imprime aux membres, au corps, à la tête, aux paupières (position de la prière, de l'extase, de la colère, etc.). On a affaire à un mannequin.

Ces mêmes positions ou attitudes sont prises, maintenues ou perdues au commandement. Il suffit de dire à G... : « Levez le bras, tirez la langue », pour qu'aussitôt l'exécution suive l'ordre donné et s'y maintienne. La passivité cérébrale de Jeanne G... est absolue : je lui dis de me suivre à travers la salle, elle me suit, en chemise, malgré ses 39° de température ; je lui dis de se coucher, elle se couche ; de rire, elle rit ; de pleurer, elle pleure. Je suis obéi aveuglément sans discernement.



C'est là tout le syndrome cérébral de Jeanne G... flexibilité cireuse, attitude cataleptique provoquée par un ordre ou une position donnée passivement, stupeur. G... n'a pas de délire ; elle répond convenablement aux questions ; spontanément elle se plaint de tousser. Elle n'a aucun stigmate hystérique, tel qu'hémianesthésie, hyperesthésie ovarienne, signes oculaires, etc.

Cet état dure cinq à six jours et disparaît complètement dès que la fièvre commence à descendre.

G... part en convalescence au Vésinet ; elle n'est plus catalepto-catatonique. En me remerciant des soins qui lui ont été donnés, elle déclare qu'elle ne m'en veut pas pour toutes les misères que je lui ai fait subir pendant sa fièvre typhoïde, misères dont elle a gardé le souvenir exact, mais auxquelles elle était incapable de se soustraire.

Les antécédents personnels de G... sont simples : aucune manifestation nerveuse antérieure. Rougeole dans le jeune âge ; léger ozène depuis trois ans. Ses parents sont bien portants ; mais un frère est mort idiot à 26 ans. La mère avait eu, lors de sa première grossesse, une attaque d'éclampsie.

Les antécédents héréditaires sont incomplets ; mais, personnellement, S .. n'a jamais eu de phénomènes nerveux rattachables à l'hystérie.

Le fait de « l'obéissance passive », que l'on rencontre dans les cas de Dufour, peuvent être rapprochés des explications que donne Meynert, mais ne peuvent se confondre avec les phénomènes catatoniques tels que les entendent actuellement Kraepelin et ses élèves. Le négativisme

y est le phénomène fondamental. Le cas du Dr Joffroy, que Dufour prend comme exemple pour la discussion de son cas, en fournit la preuve :

Cas du Dr Joffroy. — L'observation de D..., à une période où elle se montrait *physiquement et psychiquement* de flexibilité cireuse, apprenait cependant que D... se refusait à exécuter une seule espèce de mouvement ou à maintenir une seule espèce d'attitude. Il était impossible de lui faire prendre une attitude amicale vis-à-vis des médecins du service ou encore de lui faire tendre la main. Un jour, D... nous donna elle-même l'explication de son refus qui dérivait logiquement de son délire. Elle se croyait au milieu de brigands attachés à sa perte, et cette conception délirante tout enfantine suffisait à expliquer une résistance partielle et systématisée au milieu de sa passivité générale. Ce n'est, pas en effet, à ses ennemis qu'on tend la main ou que l'on témoigne de l'amitié par des signes extérieurs.

La communication de Dufour démontre l'automatisme cérébral, la diminution de la corticalité au profit de la sous-corticalité. A l'état aigu, la fièvre typhoïde a réalisé, dans les phénomènes qu'il expose, ce qu'on constate dans l'hypnotisme, l'automatisme cérébral.

Je ne discuterai pas le fait de savoir si l'auteur a raison, oui ou non, lorsqu'il dit : « Faut-il attribuer à la suggestion, au sens où l'entendent MM. Féré et Binet (1), l'attitude cataleptique ? « Nous croyons, quant à nous, disent ces auteurs, que le sujet comprend en quelque sorte l'intention de l'expérimentateur ; il garde le bras en l'air parce qu'il a été un instant maintenu passivement dans cette position. » Cette hypothèse ne peut être admise pour tous les malades, dit Dufour ; si elle s'applique aux hystériques, elle ne s'applique pas aux malades qui m'ont occupé ici. Bernheim mettait aussi ses lecteurs en garde contre une pareille interprétation : « J'ai soin de ne pas faire assister les typhiques que j'étudie ainsi à des expériences faites sur d'autres, et je provoque ces attitudes cataleptiformes chez des malades qui n'ont jamais vu hypnotiser et même qui ne me connaissent pas. »

Au Congrès de Limoges (1901), MM. Régis et Lalanne, faisant la relation d'un cas de catatonie avec insuffisance rénale, estimaient que la catalepsie catatonico-symptomatique était subordonnée à l'insuffisance rénale. Dans le mal de Bright, l'intoxication serait la cause prochaine de la catalepsie ou de la catatonie.

Le Dr Brissaud (1), qui a été un des premiers à appeler l'attention sur la relation des états cataleptoïdes avec l'urémie, estime que les attitudes cataleptoïdes sont superposées à un délire et concordent avec les carac-

(1) *Archives de physiol. normale et path.*, oct. 1887.

(1) Brissaud et Lamy, 1890. Cité d'après Thoma. (*Revue neurologique*, 1903, n° 7.)— Brissaud. Urémie cérébrale avec attitudes cataleptoïdes. (*Semaine médicale*, 1893, n° 17, p. 125.) — Brissaud. La catalepsie symptomatique. (*Le Progrès médical*, 1903, n° 1.)

tères de ce délire ; la preuve que la catalepsie n'est pas fonction de l'urémie brightique, c'est qu'elle peut se manifester dans des états cérébraux divers. Cependant, parmi toutes les causes plus ou moins disparates, il en est une beaucoup plus fréquente que toutes les autres ensemble : le mal de Bright tient la place la plus importante dans l'étiologie de la catalepsie symptomatique, de là, la tendance, ainsi que je viens de le constater, chez Régis et Lalanne, à reporter directement, sans intermédiaire, la catalepsie à l'intoxication brightique.

Cependant, les faits semblent bien démontrer que le trouble complexe, révélé par la catalepsie, ne résulte pas d'une intoxication de tel ou tel centre, mais d'un état psychique spécial, sans lequel les attitudes cataleptiques des muscles deviendraient irréalisables, sans lequel on ne peut observer la flexibilité cireuse des muscles. Les observations montrent, en effet, les malades plongés dans un délire vague, presque dans la stupeur; mais cet état est bien éloigné de l'insensibilité absolue et du coma. La contraction musculaire, qui conserve l'attitude donnée, possède quelque chose de l'*inertie*. C'est-à-dire que les troubles cérébraux se compliquent d'une incapacité purement psychique de rien changer à toute position préexistante des membres.

Dans un autre travail, Bauer (1), inspiré par Brissaud, attire l'attention sur la coïncidence des attitudes cataleptoïdes et des rythmes de Cheyne-Stokes et il conclut que les mêmes facteurs étiologiques réalisent les deux phénomènes. Et, dans les deux cas, ces causes variées conduisent à une même résultante : une inhibition cérébrale profonde, qui semble être la raison fondamentale aussi bien du rythme respiratoire périodique que de la catalepsie symptomatique. Qu'une intoxication urémique, toxi-infection typhique, une hémorrhagie cérébrale, une méningite tuberculeuse soient en cause; qu'il s'agisse, d'autre part, de psychoses telles que la mélancolie ou la démence, qu'il s'agisse même d'un phénomène physiologique, tel que le simple sommeil, tous états susceptibles de s'accompagner de respiration périodique et d'attitudes cataleptoïdes, le moment étiologique dominant est *l'insuffisance corticale*.

Latron (2) constate que l'état cataleptique peut apparaître à titre de symptôme au cours de la plupart des maladies infectieuses et des intoxications (alcoolisme, intoxication saturnine, goutte, urémie rachitisme, pneumonie, fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, tuberculose, fièvre intermittente, abcès du cervelet, méningite).

Il coëxiste avec un affaiblissement de l'activité psychomotrice volontaire, avec des phénomènes de dépression et de *stupeur*. Il est presque toujours partiel avec prédominance aux membres supérieurs. Les

(1) Bauer. Catalepsie symptomatique et rythme de Cheyne-Stokes . (*Revue neurologique*, 1903, n° 5.)

(2) Latron. Thèse de Paris, n° 279, mars 1901. — Steinheil. *Revue Neurol.*, 1901, n° 18.

attitudes sont gardées pendant un temps variant de quelques secondes à trois ou quatre minutes et on ne peut généralement les provoquer pendant quelques jours. Pronostic défavorable.

Il est sous la dépendance directe des infections et des intoxications au cours desquelles on l'observe; l'hystérie, l'épilepsie, les psychoses, ne sont pas un intermédiaire obligé entre ces affections et l'état cataleptoïde; dans le cas où l'hystérie est en jeu, elle se reconnaît à ses caractères propres.

La catalepsie est due à une atteinte directe des cellules de l'écorce cérébrale par l'agent toxique ou toxi-infectieux en cause. Les centres des images kinesthésiques des membres, apparus tardivement au cours du développement psychologique, plus fragiles, ne résistent pas à l'atteinte morbide et perdent toute activité; les centres sensitivo-moteurs fondamentaux, au contraire, moins vulnérables, conservent leur activité réflexe élémentaire, la catalepsie résulte de cette dissociation fonctionnelle.

La *stupeur épileptique* est probablement due à un état d'épuisement cortical. Le malade est indifférent à tout, paraît étranger à toute activité, reste muet, refuse de manger. La stupeur se caractérise par une perte absolue de conscience.

Raecke (1) décrit la *stupeur hystérique* chez les prisonniers. Il existe une relation parfois très étroite entre les symptômes crépusculaires (confusion mentale hystérique) et ces états de stupeur. Il décrit cinq cas des plus caractéristiques et d'un intérêt médico-légal des plus intense. J'ai observé ces derniers jours un prévenu, chez lequel il s'est manifesté un état de stupeur après une crise d'apoplexie cérébrale hystérique (?). Le malade fut envoyé, après avoir été administré, par le médecin de la prison à l'hôpital Sainte-Elisabeth. Il n'y resta qu'un jour et fut considéré comme simulateur. J'ai pu l'examiner quelques jours après et le détenu présentait une anesthésie complète du côté gauche en même temps qu'un état stupureux; il y avait en outre du rétrécissement du champ visuel et augmentation des réflexes tendineux.

Raecke note que cet état de stupeur est caractérisé par le fait qu'il est influencé par tous les phénomènes qui se passent au dehors. Une insistance vive permet quelquefois d'y mettre une fin. Cet état de stupeur peut alterner d'un instant à l'autre avec l'état normal. La guérison ne s'établit que par secousses. Pendant la convalescence, les signes physiques paraissent évidents. Les membres soulevés retombent à l'état flasque. Il n'y a pas de vraie flexibilité cireuse. Réflexes exagérés, quelquefois production de clonus. Analgésie quelquefois remarquable. La durée est variable. Après la disparition de la stupeur, il persiste parfois, pendant longtemps des façons de faire très niaises. (Manieren.)

---

(1) Raecke. Hysterische Stupor bei Strafgefangenen. (*All. Z. f. Psych.*, 1901, Bd. 58.)

Raecke (1), Ganser (2) ont publié, au sujet des état crépusculaires hystériques, des travaux très intéressants que je ne puis analyser ici. Il me suffira de signaler que Nisll (3) considère les cas de Ganser et de Raecke comme étant de purs catatoniques. C'est aussi l'avis de Kaiser (4).

Il estime que, dans l'appréciation de la stupeur catatonique, il ne faut pas s'arrêter au fait si la conduite du malade est une réaction vis-à-vis de certaines représentations ou de certaines hallucinations. Les mouvements rhytmiques stéréotypés sont décrits par la malade elle-même « comme obsédants » (sie müsste sie machen, sie kamen von selbst). Elle devait les exécuter, ils se présentaient spontanément. Il y a donc dans cet état de stupeur des éléments psychogènes et obsédants, mélangés intimement. La forme extérieure est cependant ici l'image de la stupeur catatonique.

Je ne veux pas discuter les travaux de Nisll et de Kaiser. Il y a manifestement des exagérations. J'avoue que très souvent des symptômes qu'on rencontre dans la démence précoce, la paralysie générale, etc., et qu'on interprête comme étant de nature hystérique, ne le sont pas, et qu'ils doivent être considérés comme de la pseudo-hystérie. De là à ranger à peu près tout ce qui fut folie hystérique dans la démence précoce, il y a une distance, qu'il est dangereux de vouloir franchir trop vite. Je signale, à ce point de vue, la discussion qui a eu lieu au Congrès annuel des psychiatres allemands, comme suite au travail de Nisll, dont je viens de parler. Je ne citerai qu'un chiffre rapporté à la clinique d'Heidelberg.

Avant 1890, le terme hystérie était mêlé au diagnostic dans 13.8 p. c., après 1890, dans 1.5 p. c. (5).

M. Duchâteau, de Gand, nous obligera en nous faisant la relation ultérieure du cas d'hystérie avec catatonie qu'il a publié dans les *Annales de la Société belge de Neurologie*, 1901.

Pierre Janet (6) signale des faits dans lesquels des obsessions ont provoqué des états de stupeur. Le cas de Eu..., jeune fille de 27 ans, est très intéressant. Ayant appris la mort de sa mère, elle s'imagine que c'est elle qui l'a tuée. Trois mois après : refus de manger, mutisme, stupeur complète, gâtisme. La malade, après quelques mois, s'est guérie complètement ! elle est revenue à la conscience, comme font souvent les confus, avec le souvenir net des scrupules antérieurs, mais sans aucune notion de la période de stupeur.

---

(1) Raecke. Beitrag zur Kenntniss der hysterischen Däunnerzuständes. (*All. Zeitsch. für Psych.*, 1901, LVIII, page 115.)

(2) Ganser. *Arch. f. Psych. und nerv.*, XXX, 2, p. 633.

(3) Nisll. Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. (*A. Z. f. Psych.*)

(4) Kaiser. Beiträge zur Differentieldiagnose der Hysterie und Katatonie. (*A. Z. f. Psych.*, Bd. 58, Bd. 59.)

(5) *Allg. Zeitschr. fur Psych*, B. 53, 1897.

(6) Pierre Janet. Les obsessions et la psychasthénie, 1903, p. 661, I.

Ceci m'amène à dire encore un mot de la stupeur de la mélancolie ou de la folie circulaire. Elle rentre dans ce que Mendel décrit sous le nom de *Angstliche Stupor*

Baillarger a démontré, en 1843, que, sous ce masque de plomb, se cachait un délire des plus violent, une oppression intellectuelle des plus tyrannique. Transporté dans un monde imaginaire, le malade, en proie à des hallucinations terrifiantes, subit l'influence de toutes les impressions qui l'entourent; il entend des voix menaçantes, des visions horribles viennent l'assiéger. Il tombe alors dans un état qui a la plus grande analogie avec le rêve. La stupeur ne serait donc, d'après Baillarger, que le plus haut degré de la mélancolie. (Voir Ball., p 256, *loc. cit.*)

Ce qui précède montre déjà suffisamment les diverses variétés de stupeur qu'on peut rencontrer. Ces états de stupeur qu'on rencontre dans la confusion mentale, avec laquelle, dans les formes complètes, ils s'identifient, dans la plupart des variétés d'amentia de Meynert, dans l'épilepsie, dans la chorée, dans l'hystérie, dans la paralysie générale, dans les démences, dans les états infectieux et toxiques, l'alcoolisme aigu, la fièvre typhoïde, la méningite, etc., etc., diffèrent-ils de la stupeur qu'on décrit dans la démence catatonique?

Econtons ce que dit, à ce sujet, Weygandt (1) (voir plus haut la discussion au sujet des psychoses puerpérales), un des partisans les plus décidés de la conception de l'Ecole d'Heidelberg.

Stupeur catatonique. — En opposition à la « poussée des actes » du maniaque (Thatendrang), nous rencontrons, dit Weygandt, l'inhibition psychomotrice. Celle-ci se manifeste d'ordinaire dans les états dépressifs (Depressiver Stupor), mais se présente, cependant, aussi fréquemment dans les états d'excitation (Manischer Stupor). Il s'agit ici d'un ralentissement de chaque mouvement. Les malades parlent bas et lentement, écrivent avec hésitation, cessent et recommencent et n'avancent qu'avec peine. La marche est lourde, les pas petits. En général, le malade ne veut pas se lever, reste des semaines et des mois dans le lit et doit être poussé à parler, à manger et souvent à aller à selles.

La *stupeur du catatonique* se présente tout autrement. Le défaut de réaction est encore plus grand ici. Tandis que, dans l'inhibition précédente on peut toujours constater une certaine réaction de la part du malade, ici elle fait tout à fait défaut ou se manifeste d'une façon opposée; les malades ne ferment pas même les yeux lorsqu'on les touche avec la pointe d'une aiguille. Il arrive cependant souvent qu'une réaction se déclare après des insistances répétées.

Si, par exemple, on fait compter un stupureux de la folie maniaque dépressive de 1 à 20, il dira les chiffres mais lentement, tandis que le stupureux catatonique ne réagit pas d'abord et à la troisième ou dixième

(1) Weygandt. Psychiatrie, p. 77, 1902.

incitation il cite toute la série avec une rapidité très grande. Kraepelin a désigné ce trouble, dans lequel la première impulsion est plus difficile, tandis que la marche ultérieure est facilitée, sous le nom de « barrage de la volonté » (*Sperrung*). Le « *négativisme* » et la suggestibilité pathologique (*Befehlsautomatie*) se rencontrent surtout dans la stupeur catatonique. Dans la stupeur du négativisme, les muscles sont tendus souvent avec une telle force que les bras et les jambes paraissent durs comme du bois et ne peuvent être pliés passivement; la cyanose de la face et des extrémités se rencontre souvent.

La différenciation, dit Weygandt, *entre les formes stupureuses dues à une inhibition et celles dues au barrage de la volonté* (*Sperrung*) *est, au point de vue du pronostic, qui est favorable dans les premiers cas* (*folie maniaque dépressive*) *et défavorable dans l'autre* (*catatonie*) *aussi importante que la différenciation d'un ulcère de la langue en ulcère syphilitique, tuberculeux ou carcinomateux.*

Abondant dans le sens des idées de l'Ecole de Heidelberg, le Dr Seglas a fait une description des symptômes de la demence catatonique, que je me fais un plaisir de reproduire ici.

« La catatonie comporte un ensemble de symptômes psycho-moteurs, et dans le syndrome catatonique, tel qu'il se présente dans la démence précoce, constitué comme nous l'avons vu plus haut, dit Séglas (1), le phénomène saillant, capital, c'est le négativisme.

Le négativisme peut être plus ou moins accusé. Tantôt il se traduit par l'opposition, la résistance constante, les raideurs musculaires, l'immobilité de l'attitude.

Tantôt il n'atteint pas un degré aussi accentué et ne se manifeste que par la contrainte, la gêne, l'hésitation, la lenteur que l'on remarque dans toutes les manifestations de l'activité psycho-motrice et que Finzi et Vedrani ont désignées sous le nom d'empêchement psychique (*intoppo psichico*).

Un autre élément non moins important, en raison de sa constance, de son développement, de sa signification psychologique, réside dans les stéréotypies qui semblent former comme un trait d'union entre les symptômes du négativisme, et un second groupe de phénomènes constitué par la catalepsie, l'écholalie, l'échopraxie.

Ceux-ci sont loin d'avoir une importance aussi considérable que les précédents. Ils ne se distinguent guère, dans leur apparence extérieure, des symptômes de nature identique que l'on rencontre dans d'autres formes mentales (hystérie, paralysie générale, etc.).

Le caractère différentiel est que, dans ces maladies, ils ne s'associent pas avec l'empêchement (*intoppo*) psychique et le négativisme, comme c'est au contraire le cas dans la démence précoce, à tel point que ces derniers symptômes sont presque pathognomoniques de la variété dite catatonique.

---

(1) Séglas. *Loc. cit.* (*Iconogr. Salpêtr.*).

L'affinité de ces deux groupes symptomatiques, en apparence si différents, se trouve déjà mise en évidence par les observations cliniques qui, comme les précédentes, nous montrent leur succession, leur transformation, ou bien leur coexistence et jusqu'à leur association chez un seul individu.

Il est d'ailleurs à remarquer que tous ces symptômes peuvent être rapportés à un même processus psychopathologique fondamental.

A l'encontre de Kahlbaum, qui ne voyait dans les phénomènes catatoniques que de simples spasmes musculaires, Kraepelin a fait ressortir leur origine psychique.

A cet égard, il est encore un point par lequel se distinguent les phénomènes catatoniques de la démence précoce, et qui est bien évident chez nos trois malades : c'est leur caractère de phénomènes élémentaires, automatiques, leur indépendance absolue dans la conscience du malade, l'absence de relation avec des idées délirantes, des hallucinations, des troubles émotionnels.

Que l'on interroge ces malades dans leurs intervalles lucides sur la raison des bizarreries de leur attitude, de leur conduite, de leurs mouvements : parfois, ils peuvent donner une raison, mais elle est absurde et incompréhensible. Le plus souvent, ou ils ne répondent pas comme L..., ou ils disent comme P..., qu'ils ne savent pas, que c'est la maladie, que c'est absurde, mais qu'ils y sont forcés, qu'ils ne peuvent pas faire autrement ; W... même, en période de mutisme, exprimait par une mimique très expressive qu'il ne savait pas pourquoi il était ainsi.

Ce caractère est surtout évident dans le négativisme qui n'est, dans ce cas particulier, que l'opposition, la négation élémentaire, universelle, sans justification, sans délire, sans hallucination, sans douleur morale, complètement automatique (1).

Mais, de tels phénomènes d'automatisme ne peuvent être que des corollaires. La condition première qui en constitue le substratum, c'est l'insuffisance permanente ou épisodique, partielle ou généralisée, de cohésion entre les éléments divers qui constituent l'agrégat personnalité; c'est le défaut d'unité, de synthèse, d'activité volontaire, c'est l'aboulie.

Il peut sembler étrange, au premier abord, que l'opposition, la résistance puissent être une manifestation aboulique. Mais il faut se rappeler que la volonté peut être aussi bien perdue comme pouvoir d'arrêt que comme pouvoir d'action.

Ce défaut de synthèse, cette aboulie s'imposent en quelque sorte, s'ils échappent à une analyse minutieuse dans le négativisme accentué, qui se manifeste comme une tendance instinctive de défense individuelle, sans motivation consciente, parfaitement inutile, à laquelle le malade obéit d'une façon automatique, involontaire.

---

(1) Sante de Sanctis. Psicopathologia delle idee di negazione. (*Manicomio moderno*, anno XVI, n° 3.)

Les cas moins accentués se prêtent mieux à l'analyse psychologique, et c'est ainsi que, dans l'empêchement psychique, il est souvent possible de saisir dans sa contrainte, dans ses hésitations, dès qu'on demande au malade de faire une action, ou même dès qu'il désire spontanément en faire une, les manifestations automatiques de contraste psychique, qui ne sont souvent qu'une forme atténuée, supérieure, du négativisme, le défaut de synthèse, l'empêchement de se décider et d'agir.

Il est encore un autre symptôme dans lequel on trouve des caractères habituels aux abouliques, c'est la stéréotypie. On sait, en effet, que, pour être aboulique, un malade n'en est pas réduit à l'inertie absolue. Les actes qu'il est surtout impuissant à accomplir sont les actes nouveaux, conscients; mais il reste capable d'exécuter des actes anciens, habituels, subconscients. Souvent même, ce malade, qui agit si difficilement, ne peut plus s'arrêter, quand il a commencé une action, ou s'empêcher de la répéter, s'il en a une fois pris l'habitude.

Or, il est très curieux de noter le contraste qui existe entre la contrainte, l'hésitation du catatonique à exécuter des actes nouveaux ou commandés, et l'aisance relative avec laquelle il accomplit des stéréotypies. C'est que ces actes stéréotypés, en raison même de leur répétition fréquente et sous la même forme, n'exigent pas, comme les actes nouveaux, une adaptation particulière à la circonstance présente et ne s'exécutent que sous le coup d'une sorte d'entraînement automatique.

Ces considérations, si brèves qu'elles soient, nous permettent de comprendre l'existence possible des symptômes du second groupe (catalepsie, écholalie, échopraxie). Eux aussi, comme les phénomènes de négativisme, se présentent sans motivation logique dans la conscience du malade, comme des phénomènes élémentaires. Si opposés qu'ils semblent au premier abord, ils ne supposent pas moins également « une dissociation complète des éléments qui déterminent l'impulsion motrice et la perte presque complète de contrôle de la part du sujet sur ses propres actes (1). »

L'activité motrice de ces malades se trouve, du fait de leur aboulie, toujours diminuée, ainsi qu'en témoignent la paresse, la lenteur de leurs mouvements, la tendance à garder souvent une immobilité presqu'absolue. Ce fonds d'aboulie constitue un terrain de choix pour les manifestations de la suggestibilité, écholalie, échopraxie, attitudes cataleptiformes, dont le mécanisme semble devoir aussi se rapprocher beaucoup chez les déments catatoniques de celui que l'on attribue à ces mêmes symptômes dans l'hystérie.

Il est un élément du syndrome catatonique, particulièrement propre à montrer les rapports étroits qui unissent les deux ordres de symptômes, négativisme et suggestibilité, et leur commune origine. Ce sont les stéréotypies.

---

(1) Finzi et Vedrani. *Loc. cit.*

Cette tendance à la répétition d'attitudes, de mouvements, de paroles identiques montre bien ici le défaut d'activité volontaire, l'aboulie intellectuelle et motrice de ces malades, le caractère inconscient, automatique de leur activité apparente; et la persistance possible d'un petit groupe de représentations déterminées dans le cercle très restreint de la pensée. »

J'ai déjà dit plus haut que Ziehen considère la stupeur de la catatonie comme secondaire provoquée par des hallucinations, des représentations délirantes.

Tschisch nie d'une façon formelle toute hallucination ou tout délire dans la catatonie.

Mendel (1) dit : L'inhibition (*Hemmung*) du mouvement trouve son origine dans la *Sperrung* (Kraepelin), qui est provoquée par des hallucinations et des représentations délirantes. Tout mouvement qui tend à se produire est empêché par un mouvement en sens inverse.

Dans cette définition se trouve la Hemmung, la Sperrung et le Negativismus. Nous sommes loin du diagnostic précis que Weygandt tend à exiger.

Meyer (2), dont j'ai analysé le travail sur les psychoses puerpérales, a fait une étude, très détaillée, de la stupeur et des symptômes catatoniques. Je donnerai les principaux arguments de ce travail, un des rares qui attaque de près la conception de l'Ecole d'Heidelberg. La lecture des différents travaux et discussions démontre, de la part de nombreux psychiatres, une opposition plutôt passive. On se contente, en général, de faire des objections de détail, qui portent sur le nom de la démence précoce, qui est mal choisi, sur la « valeur des guérisons », sur ce qu'il faut entendre par « périodicité ». Meyer pose le problème sur son véritable terrain. Il examine à la lumière de plusieurs cas cliniques la valeur des principaux symptômes catatoniques et il se demande :

1° Comment doit-on interpréter les cas de catatonie dans les folies que je décris ?

2° Quelle est la valeur des symptômes catatoniques au point de vue du pronostic ?

3° Les cas dont l'issue est mauvaise présentent-ils des signes fondamentaux qui permettent de les distinguer de ceux qui ont une apparence extérieure semblable ?

Lehman (3) dit que, d'une façon générale, le syndrome catatonique a une signification défavorable. Dans les psychoses aiguës, il indique que l'activité intellectuelle supérieure est supprimée; c'est un avertissement

(1) MENDEL. Leitfaden der Psychiatrie, p. 55.

(2) MEYER. Beitrag zur Kenntniss der acut entstandenen Psychosen. (*Arch. für Psych. und Nervenkrankheiten*, 32 Bd., 3 heft, 1899.) — Dans ce travail, Meyer a en vue les cas de confusion mentale — avec stupeur et hallucinations — le délire aigu, dans lesquels se rencontre la catatonie.

(3) LEHMAN. Zur Pathol. der Katat. Sympt. (*All. Z. für Psych.*, p. 283, 55 B.)

que l'affection, curable en principe, durera plus longtemps et finira peut-être par devenir incurable.

Au point de vue de la stupeur, Meyer prétend que la plupart des auteurs admettent que ce sont les hallucinations ou les représentations délirantes qui sont cause de cet état.

Kahlbaum prétend que les états catatoniques sont l'expression d'un état de tension dans la sphère motrice.

Le Dr Meeus, dans son travail, parle aussi d'une tension nerveuse. Il ne préjuge en rien quant à la nature même de cette tension.

J'ai déjà donné l'opinion de Kraepelin, Weygandt.

Quoiqu'il en soit, Meyer démontre que, dans plusieurs cas, la stupeur catatonique et les manifestations qui s'y rattachent sont dues à des hallucinations à des représentations délirantes.

Je demande à un de mes malades le nommé M..., le plus typique de mes catatoniques, s'il entend des voix. Il répond : « A l'hôpital de Malines il y a sur le mur : Hallucinations, moi je n'en ai pas. J'en entends ici (il montre le ventre), mais cela n'est pas mon ventre. Dans le mien il n'y a pas de voix. » C'est un fonctionnaire du ministère de la guerre, qui a commencé des études de droit. Il est âgé de 26 ans. Pendant plusieurs semaines il est resté, une grande partie de la journée, les deux mains à la hauteur de la tête comme s'il soutenait quelque chose. Je n'était pas parvenu à saisir la cause de cette attitude bizarre. L'explication m'a été fournie par un autre de mes malades (un médecin atteint également de catatonie). L'infirmier avait remis à M... un chapeau trop grand. Pour qu'il ne s'enfonce pas, M... avait soutenu, à l'aide des deux mains, les bords du chapeau et il a gardé pendant des semaines cette singulière pose. Il présente des crises de stupeur, d'excitation, alternant avec des impulsions très violentes. La flexibilité cireuse a été très caractéristique. On la constate encore quelquefois.

Le médecin auquel je faisais allusion, le nommé A..., âgé de 30 ans, a fait ses études à Louvain. Il a été pris d'un délire de persécution très incohérent à la suite d'un accouchement malheureux. Il présente du mutisme, une opposition très vive à tout ce qu'on lui demande, des bizarreries dans les actes, éclats de rire, perte d'affectivité, quelquefois refus de manger. Il est à l'asile depuis une année. Il lui arrive très rarement de communiquer sa pensée; dans un de ces moments, il m'a donné le détail que j'ai rapporté.

Le cas du Dr Joffroy est aussi une démonstration de cette thèse. L'hallucination présente un caractère enfantin, mais elle est réelle et tend à démontrer que le diagnostic peut être difficile, la base n'étant pas toujours le négativisme.

Si, dans les cas, ainsi que le dit Kraepelin, des états stupureux sont coupés par des états d'excitation, à action rapide et violente (impulsion), je n'y vois pas encore la preuve, dit Meyer, qu'il s'agit dans

l'espèce plutôt d'une *Sperrung* (barrage) (1) que d'un *Hemmung* (inhibition).

Puisque Kraepelin admet lui-même que l'inhibition peut être interrompue par une émotion violente (Raptus melancolicus), on peut aussi admettre que l'hallucination ou le délire qui l'ont provoquée peuvent l'augmenter et la rompre.

Ces impulsions violentes me démontrent que, dans les états de stupeur, nous n'avons pas affaire à une Tabula rasa. Meeus (*loc. cit.*) dit que les impulsions éclatent toujours à l'occasion d'une émotion et, à juste titre, il en tire argument contre Masoin, qui compare le fonds mental à celui de l'idiot. Il doute même si l'automatisme se trouve toujours à la base des symptômes échos. Je partage son avis, je pourrais en citer plus d'un exemple, mais, dès lors, la stupeur à base de négativisme peut perdre de sa valeur diagnostique, surtout lorsque l'émotion est suivie d'emblée de la réaction impulsive.

La physionomie du catatonique ne trahit généralement aucune émotion. Il est toutefois des cas qui font exception et où la physionomie est expressive d'un état hallucinatoire ou délirant. Si, dans les commémoratifs cliniques, on se borne à noter : manifestations catatoniques, on risque fort, dit Meyer, de ne pas suffisamment préciser et de laisser dans l'ombre des symptômes cliniques qui peuvent avoir leur importance.

Un de mes déments précoces, le nommé V. H..., entré le 6 juillet 1901, présente, depuis des mois, des états stupureux avec impulsions violentes périodiques. *Faiblesse psychique évidente.* Refus de manger. Très malpropre. H..., à certains moments, répond à voix basse. Interrogé au sujet de la stupeur, il m'a répondu une première fois : *Mijn lijf is snotterig en slijmagtig.* Une autre fois : *de borst is te klein ik kan niet ademen.* (Mon corps est morveux, glaireux ; la poitrine est trop petite, je ne puis respirer.) La stupeur paraît être est sous l'influence d'idées hypocondriaques.

Meyer prétend que, si les mouvements stéréotypés ont été plus marqués dans les cas aigus qu'il cite, ils doivent être la suite d'illusions sensorielles ou de représentations délirantes. Il en est d'ailleurs ainsi chez les personnes bien portantes et chez les délirants chroniques, qui ne peuvent plus se rappeler le motif de certains mouvements bizarres qu'ils ont exécutés et qui cependant avaient une origine sensorielle ou délirante.

Meyer fait enfin remarquer que le négativisme et la suggestibilité pathologique qui en découle ont très souvent leur répercussion dans la

(1) Roquet de Fursac traduit le mot « Sperrung » par obstruction, arrêt. Il ajoute : Le terme qui conviendrait le mieux serait peut-être celui d'interférence psychique. Les deux tendances opposées s'annulent, comme en physique des ondes de sens contraire. Je préfère le mot « barrage » (barrer). On pourrait encore dire que dans l'un cas le malade est paralysé, dans l'autre il est lié.

conscience. Lorsque, par exemple, un malade est dominé par des apparitions célestes et se trouve dans un état extatique lorsqu'on élève son bras, il le garde parce que cette situation est adéquate à son délire.

Il m'est arrivé, fait observé aussi par Meyer et comme le disait un jour le Prof. Francotte, que le malade garde une attitude déterminée (le bras en l'air, par exemple) et que, lorsqu'on l'interroge, il répond naïvement : Pourquoi me l'avez-vous mis ainsi ? Réponse plus déférente pour l'aliéniste que pour ses théories !

Meyer dit ensuite qu'il a constaté des manifestations catatoniques dans diverses psychoses, confusion, paranoïa chronica.

Meyer note que les cas dont il dispose n'ont été observés que depuis trois à quatre ans et que, dans ces conditions, ils n'ont pas de valeur absolue. Il conclut :

a) Les cas qui présentent de la catatonie très manifeste peuvent arriver à une amélioration très avancée, à une rémission ;

b) Les cas à symptômes catatoniques comportent proportionnellement un pronostic plus sombre que les autres.

Il n'est pas possible, ajoute-t-il, de dire d'avance dans les psychoses aiguës quelles seront celles qui auront une marche favorable ou défavorable. Cette observation ressort aussi du travail « sur le délire généralisé » du prof. Francotte. Il m'a confirmé d'ailleurs, de vive voix, cette appréciation. On constate cependant quelquefois que, plus la marche est irrégulière, plus le pronostic est sombre.

Meyer range dans les psychoses aiguës, qu'il met en rapport avec la conception de Kraepelin, outre les cas qui correspondent à la confusion mentale de Chaslin, la stupidité de Marandon de Monthyel (Ziehen décrit aussi cette stupidität, la confusion mentale de Ziehen se nomme paranoïa dissociativa), le délire aigu, et il appelle l'attention sur la marche périodique de ce dernier. J'ai dernièrement observé un cas analogue. Il y a dix ans, M. C..., d'Anvers, eut un premier accès (manie aiguë) et fut soigné par le Dr De Boeck, à Uccle ; l'année dernière, vers cette époque, se déclara un délire aigu, confusion mentale absolue et fièvre. La mort survint au bout de six jours. (Hérédité chargée.) Meyer ne range pas la paranoïa aiguë dans la Verwirrtheit. Wernicke range la paranoïa acuta parmi les Amentia de Meynert (1).

Le travail de Meyer, dont je n'ai pu donner qu'une pâle analyse (il comporte plus de 125 pages d'impression), a, ainsi que je l'ai dit plus haut, une importance très grande au point de vue du groupement des psychoses aiguës et de la valeur que comportent les symptômes catatoniques.

Il résulte du travail de Meyer et de tout l'exposé que je viens de faire que l'entente n'est pas établie et que la différenciation entre les diverses stupeurs est quelquefois très difficile à faire. On ne retrouve pas toujours le négativisme dans la stupeur du catatonique.

---

(1) Discussion du travail de Köppen. (*Neurol. Centralbl.* n° 10, 1899.)

Je ne puis détailler davantage l'étude de la symptomatologie. Avant de passer plus spécialement à l'exposé de quelques-unes des théories psychologiques, je donnerai un court aperçu des symptômes physiques. J'emprunte ce résumé au travail de Sérieux (*loc. cit.*) (1) :

Symptômes physiques. — On observe, dans les diverses variétés de la démence précoce, des symptômes physiques; leur fréquence varie, d'ailleurs, pour chacune d'elles. Ces troubles, bien étudiés par Kraepelin, sont les suivants : exagération, parfois très accentuée, des réflexes tendineux; augmentation de l'excitabilité mécanique des nerfs et des muscles; dilatation pupillaire, surtout dans les périodes d'excitation, inégalité pupillaire inconstante, troubles vaso-moteurs, cyanose, œdèmes, dermographisme, hyperhidrose, sialorrhée, modifications du rythme du cœur, diminution de la température, troubles de la menstruation, augmentation de volume du corps thyroïde, exophthalmie, tremblement, anémie, troubles du sommeil, augmentation du poids du corps. Enfin, Kraepelin a noté, chez 18 p. c. des malades, des vertiges, des accidents convulsifs (déjà signalés par Kahlbaum), des attaques hystériformes, des troubles aphasiques passagers, de la tétanie, des ictus apoplectiformes avec paralysie consécutive (parfois au début), des crampes; ces accidents divers seraient deux fois plus fréquents dans le sexe féminin.

Le Dr Mignot a étudié, dans notre service, les troubles pupillaires chez 63 déments précoces. Voici les résultats qu'il a obtenus : inégalité pupillaire, 32 p. c.; trouble du réflexe à la lumière, 62 p. c.; abolition de ce réflexe, 7 p. c.; troubles du réflexe à l'accommodation, 12 p. c.; déformation des pupilles, 52 p. c.; dilatation pupillaire, 30 p. c. Il résulte de ces chiffres que, chez les déments précoces, les réflexes pupillaires sont moins souvent altérés que dans la paralysie générale; les déformations sont aussi fréquentes; la mydriase l'est davantage. Ces divers troubles sont, d'ailleurs, inconstants, très variables (2).

Les réflexes cutanés des orteils et du *fascia lata*, d'après les Drs M. Dide et L. Chenais, ne seraient jamais normaux dans la forme catatonique : ils sont abolis ou faibles; les réflexes crémastérien, épigastrique, abdominal resteraient normaux.

M. J. Séglas a constaté un degré plus ou moins accentué de dermographisme dans 53 cas p. c. Les proportions varient suivant les formes : hébéphrénie, 60 p. c.; catatonie, 100 p. c.; démence paranoïde, 30 p. c.

Les recherches que nous avons entreprises avec notre interne, le Dr Masselon, sur les symptômes physiques de la démence précoce, chez 50 malades, nous ont donné les résultats suivants :

(1) Jasopo Finzi. Isintomi organici della demenza precoce. (*Riv. di Patol. nerv. e mentali*, 1900.) Travail interessant à consulter à ce sujet.

(2) Mignot. *Les troubles pupillaires dans quelques maladies mentales.* (Thèse Paris, 1900.)

Troubles pupillaires :

Inégalité pupillaire.	37 cas p. c.
Trouble du réflexe à la lumière. . . .	77 —
Trouble du réflexe à l'accommodation.	78 —
Déformation pupillaire	41 —
Dilatation pupillaire	53 —

Réflexes tendineux :

Exagération du réflexe patellaire . . .	73 cas p. c.
Exagération du réflexe du poignet. . .	70 —

Réflexes cutanés :

Abolition du réflexe abdominal. . . .	28 cas p. c.
Abolition du réflexe crémastérien. . .	47 —
Diminution ou abolition du réflexe plantaire	50 —

En résumé, les *réflexes tendineux* sont habituellement exagérés; les *troubles pupillaires* (mydriase, déformations, troubles des réflexes) sont fréquents, mais très variables chez le même sujet; les *réflexes cutanés* sont faibles ou abolis dans le tiers ou la moitié des cas. Assez fréquents sont les troubles de la *sensibilité* : celle-ci est émoussée dans plus de la moitié des cas. Le tremblement de la langue n'est pas rare. Chez certains sujets, nous avons observé des symptômes paraissant d'origine thyroïdienne (état myxœdémateux de la peau, augmentation de volume du corps thyroïde,syndrome basedownien).Les troubles trophiques nous paraissent rares, ainsi que le dermo-stéréographisme et les ictus cérébraux ; les hématomes se rencontrent parfois (1).

Il y aurait un grand intérêt à étudier la fréquence des troubles physiques suivant la période de la maladie ; nous pensons, d'après nos recherches, que ces symptômes (sauf cependant l'exagération des réflexes tendineux) appartiennent surtout à la période active d'intoxication diffuse du système nerveux. Ultérieurement, quand le poison a été éliminé, laissant des lésions destructives, dues à son action spécifique sur les éléments plus vulnérables de certains centres corticaux, les troubles physiques deviennent de moins en moins fréquents.

Nous n'avons point parlé des *symptômes musculaires* qui caractérisent la variété catatonique, sous forme de raideur ou, au contraire, de flexibilité cireuse des muscles ; ces manifestations nous paraissent, en effet, devoir être classées parmi les symptômes relevant de la torpeur

(1) P. Sérieux et Masselon. *Les troubles physiques chez les déments précoces.* (Soc. médico-psycholog. juin 1902.)

cérébrale ou des troubles des réactions volontaires, fréquents dans la démence précoce.

MM. Dide et Chenais ont fait des recherches *urologiques* et *hématologiques* dans la catatonie; ils ont trouvé une diminution dans la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures, une diminution de l'urée, une augmentation des chlorures. Les globules blancs du sang sont en proportion normale ou augmentés de nombre; cette augmentation porte tantôt sur les polynucléaires, tantôt sur les mononucléaires. Le plus souvent, les éosinophiles sont plus nombreux que de coutume. Les œdèmes, avec cyanose et refroidissement des extrémités, sont presque constants.

PSYCHOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — J'ai déjà eu l'occasion d'appeler, à maintes reprises, l'attention sur les différentes théories qui cherchent à expliquer les phénomènes catatoniques Il résulte de cette étude que l'accord est loin de s'établir sur l'interprétation des différents phénomènes catatoniques dont l'ensemble est cependant si caractéristique.

E. Arndt (1) a résumé ces théories d'une façon très précise. Les uns, dit-il, admettent une origine psychique, ils estiment qu'il faut chercher dans les idées délirantes et les hallucinations l'explication principale, tandis que les autres tiennent à une interprétation purement automatique et motrice. Entre les deux opinions extrêmes il y a tous les intermédiaires.

Svetlin (2) s'attache surtout aux phénomènes cataleptiques, qu'il tâche de mettre en lumière à l'aide de sa théorie sur l'équilibre cérébro-moléculaire. L'influence de la maladie qui aboutit à la catalepsie et à des affections semblables, consiste dans le fait que les molécules cérébrales deviennent plus stables; cette stabilité plus grande a pour corollaire une diminution ou une abolition de la sensibilité ou de l'excitation volontaire.

Rieger (3) n'accepta pas cette théorie et il émit l'idée, acceptée plus tard par Roller et Neisser, que la flexibilité cireuse est le résultat de l'innervation simultanée des muscles antagonistes.

Roller (4), sans prendre position vis-à vis de la catatonie, affirme que la conscience est tellement absente, que la plupart des phénomènes sont déterminés par une action de la zône sous corticale sur la zône corticale. Avec Samt, il admet que les sensations, les perceptions et les actes peuvent être imposés physiologiquement. Le contraste, qui existe entre la catalepsie et le spasme, s'explique par le fait que, dans le premier cas,

(1) E. ARNDT. Ueber die Geschichte der Katatonie. (*Loc. cit.*)
(2) SVETLIN. Zur Lehre der Katalepsie. (*Arch. f. Psych.*, Bd. VIII.)
(3) RIEGER. Ueber normale und kataleptische Bewegungen. (*Arch. f. Psych.*, Bd. 13.)
(4) ROLLER. Motorische Störungen beim einfachen Psychosen. (*All. Z. f. Psych.*, 1884, Bd. 42.)

les antagonistes ont une action égale et, dans le second, une action partielle exagérée.

Freusberg (1) admet que, dans les états convulsifs, il s'agit plutôt d'une réaction impulsive que d'une réaction psychologique vis-à-vis d'hallucinations ou de délires. En opposition avec Roller il établit, d'autre part, que l'élément troublé primitif est la zône psychique. Les troubles moteurs sont l'expression d'une tension psychique.

Binder (2) considère l'apparition des symptômes catatoniques comme ayant une valeur pronostique mauvaise et il fait une description très suggestive des stéréotypies (3).

Knecht (4) démontre que la plupart des symptômes catatoniques se rencontrent dans la paralysie générale et que la catatonie peut devancer la paralysie générale et inversement.

Neisser (5), qui s'est occupé de ce dernier point à la suite de Näcke, dut admettre que la *verbigération* (dans le sens que Kahlbaum lui donne, c'est-à-dire d'une répétition de mots, de phrases, de sons avec des apparences d'un discours) se rencontre chez les épileptiques et les paralytiques. Il estime qu'elle ne se rencontre pas dans la mélancolie, dans la manie ni dans la folie circulaire ou la paranoïa primaire. Kahlbaum estime que la verbigération repose sur une convulsion clonique et le mutacisme sur une convulsion tonique. Ce n'est là qu'un jeu de l'esprit, dit Neisser. Il se rallie à l'opinion de Kandisky et croit qu'il s'agit d'une inhibition centrale, qui persiste dans le mutacisme et qui est interrompue dans la verbigération par un état d'excitation pathologique. La verbigération, jointe à une expression extatique pathétique, a pour lui une grande valeur.

Crâmer (6) tache d'expliquer les phénomènes (impulsions motrices, impulsions verbales, hallucinations psychiques) par la théorie des hallucinations musculaires. L'hallucination surgit dans sa voie centripète sensorielle. Les sensations motrices sont conduites jusqu'aux circonvolutions cérébrales, elles y sont transformées en représentations motrices et exécutées comme telles.

Sommer (7) admet que la catalepsie est influencée par un état psychique, elle s'établit par la concentration de la conscience sur l'activité

(1) Freusberg. Ueber motorische Symptome bei einfache Psychosen. (*Arch. für Psych.*, Bd. 17.)

(2) Binder. Ueber motorische Störungen Stereotypen Characters. (*Arch. f. Psych.*, 1886, Bd. 20.)

(3) Consulter, à ce sujet, le travail de Cahen (publié sous la direction de Séglas, *Arch. de Neurologie*, 1901, p. 72) et les travaux de Guislain, qui, un des premiers, a appelé l'attention sur les stéréotypies et a affirmé leur caractère démentiel.

(4) Knecht. Katatonische Erscheinungen bei der Paralyse. (*All. Zeitsch. f. Psych*, Bd 42.)

(5) Neisser. Ueber Verbigeration. (*A. Zeit. f. Psych.*, Bd 46.)

(6) Cramer. Die hallucinationen in Muskelsinn, 1889.)

(7) Sommer. Diagnostic der Geisteskr. (*l. c.*). — Zur Lehre von der Hemmung geistiger Vorgänge. (*All. Z. für Psych.*, Bd. 50.)

musculaire avec exclusion du sentiment de la fatigue et de toutes autres associations qui constituent la conscience personnelle. Le fonds commun entre la catalepsie et les mouvements stéréotypés repose sur l'impulsion permanente à la répétition des innervations : dans la catalepsie à la répétition d'une attitude, dans les mouvements stéréotypés à la répétition d'une série de mouvements. On sait que Sommer fait de la stéréotypie le phénomène fondamental de la catatonie.

Gross (1) établit que le pouvoir d'attention ne présente pas de trouble ou d'inhibition véritable dans la catatonie en opposition à ce que l'on remarque dans la folie circulaire.

Ostermayer (2) donne, comme signes de diagnostic dans la catatonie, l'exagération des réflexes, la contraction idio-musculaire et la diminution de l'excitabilité musculaire galvanique.

Schüle (3) prend une position mixte et il divise les anomalies en question en six groupes, d'après que l'élément moteur, nerveux ou physique est prédominant ou non. Une partie de ces éléments moteurs trouve sa source dans les réflexes que provoquent les troubles de la sensibilité et dans l'action des hallucinations sur des centres moteurs excités, tandis qu'une autre partie relève d'une affection neuro-motrice. Tous les mouvements catatoniques passent de l'un à l'autre, s'entremêlent et se groupent cliniquement.

Kraepelin ne se rallie pas à la théorie mécanique exclusive. Il rejette toute intervention des idées délirantes et des hallucinations, mais reconnaît comme élément fondamental les troubles maladifs de l'action volontaire.

Lorsque j'aurai donné l'analyse du travail de Lehman et de ceux de Vogt et Lundborg, j'aurai passé en revue la plupart des principales théories que la catatonie a fait surgir. Nous n'avons que l'embarras du choix, mais j'avoue que le choix est difficile.

Lehman (4) constate que les mouvements stéréotypés et irrésistibles de toute espèce se rencontrent dans la catatonie et dans la plupart des affections mentales. Leur apparition aggrave le pronostic en raison directe de leur intensité et de leur durée ; s'ils n'indiquent pas toujours l'incurabilité, ils annoncent du moins une prolongation de la maladie et font craindre un affaiblissement intellectuel consécutif ; à propos de ce dernier point, Lehman n'admet pas que la persistance de la faculté d'attention corrige toujours la sévérité du pronostic, comme le dit Aschaffenburg. Les états catatoniques se rencontrent le plus souvent, non exclusivement, chez les dégénérés, la dégénérescence aggrave d'ailleurs le pronostic.

---

(1) GROSS. Ueber Stupor. (*All. Zeit. f. Psych.*, Bd. 53.)

(2) OSTERMAYER. Katatonie. (*Deutscher Arch. f. Kl. Med.*, Bd. 48.)

(3) SCHÜLE. *Loc. cit.*, 1896.

(4) LEHMAN. Zur Pathologie Katatone Symptomen. (*All. Zeit. f. Psych.*, Bd. LV, p. 3, 1898, et *Revue neurologique*, p. 37, 1899.)

Lehman tente une théorie de physiologie pathologique de la catatonie et accepte la formule de Meynert : « Un affaiblissement cortical plus une hyperexcitabilité sous-corticale », que cet affaiblissement cortical soit fonctionnel, ou organique. Un type de mouvements irrésistibles dus à des lésions sous-corticales organiques se rencontre dans l'athéthose et la chorée, où Oppenheim décrit des lésions des ganglions de la base.

Par analogie, Lehman localise dans ces ganglions la lésion dynamique de la catatonie, et va même jusqu'à attribuer un rôle inhibitoire aux couches optiques, un rôle excitatif au noyau lenticulaire.

Il conclut que la formule de Meynert trouve son explication anatomo-physiologique dans les relations réciproques de la circulation sanguine des artères corticales et des artères basales. Il s'appuie sur les travaux de nos éminents collègues MM. le Prof. Héger et De Boeck (1). Dans cette supposition, on peut admettre trois circonstances possibles : *a*) l'écorce, par suite de lésions organiques dégénératives, n'exige qu'un apport sanguin moindre, d'où résulte une augmentation relative de la circulation dans les ganglions de la base : d'où la catatonie dans l'idiotie et les démences ; *b*) la paralysie des vaso-constricteurs et la diminution de la pression sanguine produisent une augmentation de l'apport sanguin plus grande dans les artères centrales que dans les corticales (stupeur, états crépusculaires épileptiques, catatonie dans les troubles mentaux d'origine affective) ; *c*) les arrêts de développement diminuent l'afflux sanguin de l'écorce au profit des ganglions de la base (idiotie, démence précoce, épilepsie).

Au moment de remettre les épreuves de mon rapport, je prends connaissance, mais trop tard pour pouvoir l'analyser, d'un travail de Stransky (*Monatsch. fur Psych. und Neurol.*, Ergänzungsheft. Bd. XIII, juillet 1903). *Zur Lehre van den aphasischen, asymbolischen und katatonen Störungen bei atrophie des Gehirns.* Il conclut que la catalepsie est due à un défaut d'initiative. C'est un symptôme de faiblesse psychique survenant dans un cerveau atrophié. Les symptômes catatoniques ne seraient pas caractéristiques de la démence précoce.

Je n'insisterai pas longuement sur le travail de Vogt (2). Il se base sur les conceptions psychologiques de James (3) et Müller (4) et parle des représentations antagonistes dans le champ de la conscience et de la faculté de persévération. Le bras soulevé persiste, s'il ne surgit pas d'autre représentation motrice dans la conscience. Nous serions tous cataleptiques, dit l'auteur, s'il ne surgissait pas dans notre conscience d'autres représentations, notamment le sentiment de la fatigue.

---

(1) Heger et De Boeck. *Bullet. Soc. méd ment.*, 1894. p. 388.

(2) Vogt. Zur Psychologie der Katatonischen Symptome. (*Cent. für Nerv. und Psych.*, 1902, juli, Bd. XIX.)

(3) James. Principles of Psychologie, vol. II, cap. XXVI, Will.

(4) Müller und Pelzecker. Exper. Beitr. zur. Lehre vom Gedächtnis. (*Zeitsch. f. Psychologie*, etc., 1900.)

Lundborg (1) expose un cas intéressant de négativisme, se caractérisant par le fait que le négativisme ne se manifeste que vis-à-vis d'une catégorie déterminée de personnes. Il considère la catatonie comme une auto-intoxication. Le poison agit sur le muscle, y détermine des modifications (Ostermayer, v. p. h.) qui empêchent l'action de se produire. En dehors de cette cause mécanique, il existe aussi un trouble d'origine psychique analogue à celui que Thomsen a observé lorsqu'il a fait la description de l'affection dont il est atteint. « La liberté de mouvement est paralysée, dit Thomsen, par la seule représentation de ce mouvement, par la pensée la plus fugitive s'y rattachant, tandis que l'absence ou la dérivation d'une sollicitation active de la pensée, une disposition d'esprit gaie, mais sans émotion, rendent à la volonté sa liberté d'action. Dans le premier cas, il y aurait impossibilité absolue, quand bien même tous les trésors du monde seraient en jeu, d'exécuter un mouvement voulu d'une manière voulue, même si ce mouvement est des plus simple, prendre une carafe d'eau et se verser un verre. Si, toutefois, cet acte doit être exécuté, il faut procéder par une voie détournée et faire appel à des combinaisons musculaires particulières appropriées à chaque cas spécial par l'expérience. »

Lundborg en conclut que, si son interprétation du négativisme est exacte, il ne faut pas considérer les malades comme négatifs actifs, ce qu'ils ne sont pas en réalité. Leur négativisme serait subordonné à un arrêt psychique. C'est toujours le problème à résoudre; Nicht willen oder nicht können — ne pas vouloir ou ne pas pouvoir.

Les conclusions du travail du D[r] Masselon, l'interne du D[r] Sérieux, sont particulièrement intéressantes (2) :

« Nous avons d'abord constaté, dit Masselon, chez ces malades de profonds troubles de l'attention spontanée et volontaire.

Les troubles de l'attention volontaire portent sur l'attention sensorielle et sur l'attention intellectuelle ou réflexion. L'attention sensorielle est quelquefois tellement troublée que ces malades sont incapables de fixer leur esprit sur un objet quelconque : plongés dans la stupeur, rien ne peut attirer leur attention. Le plus souvent, l'attention est chancelante, ils ne peuvent appliquer leur esprit d'une façon suivie. Nous avons étudié l'attention à l'aide de différents test : tous nous ont révélé l'épuisement rapide, qui se traduit soit par un état plus grand de torpeur, soit par des distractions multiples.

Les distractions sont causées, soit par des accidents extérieurs que le malade remarque, soit par des phénomènes d'automatisme qui viennent briser la suite logique de ses associations.

La distraction n'est jamais sous la dépendance de processus émotifs

(1) Lundborg. Beitrag zur Klin. Analyse der Negativ. bei Geiteskranken. (*Cent. für Nerv. und Psych.*, sept. 1902.) — *Journal de Neurologie* : Schnyder. La recherche du réflexe rotulien chez les névropathes, p. 8.

(2) Masselon. Psychologie des déments précoces, 1902.

envahissant subitement la conscience, comme on l'observe chez certains neurasthéniques et chez certains dégénérés; elle n'est ni précédée ni accompagnée d'émotions et n'est que l'expression de l'état d'engourdissement de l'activité cérébrale et de la désagrégation psychique qui en est la conséquence.

L'étude des temps de réaction par le chronomètre de d'Arsonval nous a révélé le même phénomène.

Beaucoup de malades sont tellement inattentifs qu'ils sont incapables de s'adapter à l'appareil. Chez les autres la durée du temps de réaction simple est considérablement augmentée. Il y a donc ralentissement des processus psychiques; en outre, la fatigue se manifeste rapidement par l'allongement progressif des temps de réaction. Incapables de discernement, pour la plupart, ils ne peuvent choisir entre deux excitations données et ne réagir qu'à l'une des deux, comme on leur en a donné l'ordre. Nous avons ramené, en dernière analyse, les troubles de l'attention volontaire à l'incapacité d'effort, à l'apathie intellectuelle.

Les troubles de la réflexion et de la systématisation des idées ne sont qu'une autre face du même phénomène. L'esprit n'est plus capable de systématiser les données des sens en vue d une synthèse personnelle. Sous leur forme la plus atténuée, les symptômes consistent surtout en une incoordination et une imprécision des idées qui donnent à la pensée une tournure puérile caractéristique.

La pensée tend à se figer; les éléments de l'esprit, soit les simples impressions, soit les représentations, tendent à exister isolément et n'éveillent plus les autres éléments qui, à l'état normal, s'associaient avec eux.

L'état de stupeur, dans lequel la conscience semble à peu près vide de représentations, est la forme la plus accentuée de ce phénomène. A un degré moindre, certaines formes intellectuelles tendent à se reproduire sans cesse et ainsi se trouve constituée la stéréotypie de la pensée.

Dans le vide de la conscience, et dans l'incapacité de réflexion qui en est la conséquence, lorsque le malade est encore capable d'un certain degré d'attention, il accepte toutes les suggestions venues de l'extérieur. La docilité n'est qu'une des modalités de la suggestibilité. Les différents objets extérieurs n'enfantent dans l'esprit du malade qu'un simple réflexe verbal; il prononce leur nom, mais oublie immédiatement qu'il vient d'entrer en contact avec eux.

L'on retrouve les mêmes phénomènes dans le domaine des éléments moteurs simples et moteurs verbaux. La catatonie, symptôme important de début, est le résultat de la persistance indéfinie d'une représentation motrice. La stéréotypie de la pensée s'accompagne de stéréotypie du langage et du mouvement. Certaines attitudes bizarres se fixent dans l'esprit du malade, qui les adopte et les reproduit sans cesse. La docilité, la suggestibilité motrice sont extrêmes.

Ces malades présentent de l'écholalie, de l'échopraxie; ils imitent

tout ce qu'ils voient faire ; nous avons considéré ces phénomènes comme une forme de la suggestibilité, une représentation motrice déterminée s'imposant à l'esprit et évoquant immédiatement le mouvement correspondant.

Des tics moteurs, des tics du langage (brusque émission de mots toujours les mêmes) de la verbigération se développent sur les troubles profonds de la synthèse mentale et augmentent le nombre considérable des distractions.

Contrastant avec la docilité, se développe le négativisme, opposition irraisonnée à tous les actes qu'on leur ordonne, résistance même des membres du malade au mouvement que l'on veut lui faire exécuter.

Le nombre des idées et des images que ces malades ont à leur disposition est considérablement diminué ; leur pensée se meut dans un cercle excessivement restreint ; ce fait, d'une haute importance clinique, vient éclairer aussi les origines du développement de la fixation de la pensée dans certaines formes dont les phénomènes que nous venons d'énumérer ne sont que la conséquence. Nous avons insisté sur la valeur de ces symptômes au point de vue du diagnostic avec les intermittents excités ; en présence de malades excités, chez lesquels la pensée ne se meut que dans un petit nombre de formes, qui présentent de la stéréotypie du langage et du mouvement, il faut surtout penser à la démence précoce.

Le nombre des éléments du langage diminue parallèlement ; parfois même les représentations verbales sont obscurcies et le malade crée des néologismes ; ces néologismes peuvent être si nombreux et si bizarres que le langage du malade n'est plus qu'une véritable jargonophasie.

Nous avons constaté chez nos malades un obscurcissement progressif des images-souvenirs touchant les faits antérieurs au début de la maladie.

Le malade conserve encore le souvenir des principaux faits de son existence, mais un nombre considérable de détails manquent de précision.

Au début, il s'agit surtout de troubles du rappel des souvenirs ; le malade n'est plus capable de rappeler un souvenir au moment opportun ; mais on s'aperçoit rapidement que ce souvenir n'a pas disparu et qu'il peut être éveillé spontanément au gré des associations.

Néanmoins, l'on constate bientôt que le nombre des souvenirs ainsi rappelés diminue peu à peu, il s'agit surtout du souvenir des connaissances acquises par l'instruction, des faits qui ont précédé immédiatement le début de la maladie, des menus détails de la vie antérieure ; certains groupes de sensations ne sont plus reconnus, surtout les sensations olfactives et gustatives.

L'oubli de certaines habitudes acquises antérieurement est également caractéristique.

Les souvenirs qui persistent prennent une forme stéréotypée. Mais ces troubles du souvenir sont tardifs ; ils ne sont jamais aussi profonds que ceux des paralytiques généraux ou des déments séniles.

L'on constate, en outre, que l'incapacité de recherches, l'incapacité d'efforts sont la caractéristique de nos malades lorsqu'ils se trouvent en présence d'un souvenir qu'on leur demande de rappeler.

Nous avons donc considéré l'effacement des images souvenirs comme une conséquence de l'état d'apathie intellectuelle, ce qui les différencie nettement des troubles du souvenir présentés par les autres groupes de malades que nous venons de citer.

L'incapacité de systématisation des idées, l'effacement des images-souvenirs ont pour conséquence de profonds troubles de la compréhension et de l'assimilation. Ces malades ignorent la plupart des faits qui se sont passés depuis le début de leur maladie. Ils ne connaissent rien du milieu dans lequel ils se trouvent, ils n'ont aucune conscience du changement, ignorent leur âge, l'année, etc.

L'indifférence émotionnelle est un symptôme d'une importance considérable ; très primitivement rien ne les touche, rien ne les émeut. Ainsi disparaissent tous les sentiments, mobiles de leurs actions ; parmi ceux-ci, il faut accorder une valeur toute spéciale à la disparition des sentiments affectifs (sentiments de famille). Cette indifférence émotionnelle précoce, lorsque le malade dispose encore de facultés intellectuelles relativement normales, doit éveiller immédiatement l'attention de l'observateur. On ne la rencontre pas chez les autres groupes de déments, même lorsque ces malades témoignent d'un affaiblissement intellectuel plus profond (1).

De cette indifférence émotionnelle résultent la disparition des désirs et l'aboulie, l'absence de curiosité et en partie les troubles de l'attention spontanée.

Nous voyons donc que la démence précoce est une maladie qui touche primitivement les facultés actives de l'esprit. Apathie, aboulie, perte de l'activité intellectuelle, telle est la triade symptomatique caractéristique de la démence précoce au début. Nous avons vu les troubles variés engendrés dans les domaines affectif, intellectuel et moteur par cette passivité de l'esprit, dont l'imprécision des impressions des images et l'incoordination des idées sont la première conséquence. Ce n'est que secondairement qu'apparaît l'obscurcissement des éléments antérieurement acquis de l'esprit. »

Avant de finir ce rapport, il me resterait bien des points à discuter. J'ai soulevé plusieurs problèmes et vous me reprocherez, avec raison, de n'avoir fait que glisser sur la plupart d'entre eux. J'aurais évidemment préféré publier quelques observations personnelles, les détailler et les mettre en rapport avec les conclusions auxquelles mes études m'avaient conduit, mais la « catatonie » se présente à nous dans des conditions particulières. La question est relativement étudiée depuis peu de temps,

---

(1) Les troubles affectifs ne sont pas toujours aussi absolus. Le pouvoir d'attention ou de fixation (Merkfähigkeit) est conservé chez certains malades catatoniques à un très haut degré et au moment des rémissions le souvenir de beaucoup de faits est absolument intact.

et mes conclusions auraient pu être trop précipitées. A moins d'avoir observé dans ce but et pendant de longues années, il est difficile de prendre position, lorsque, par exemple, il s'agit de déterminer : A quel moment précis de l'évolution de la maladie apparaît la démence ? Existe-t-elle d'emblée, ou ne se développe-t-elle que dans le cours de l'évolution maladive, son apparition restant aussi fatale que la mort dans la paralysie générale, ou bien est-elle secondaire, ainsi que la conception de Kahlbaum et celle de Tschisch le font plutôt pressentir ?

On se trouve devant des difficultés encore plus grandes lorsqu'il s'agit de déterminer le degré de démence chez les dégénérés ou les insuffisants atteints de catatonie.

Le syndrome catatonique, le fait est admis par la plupart des auteurs, peut se rencontrer dans une foule d'affections et surtout dans la folie circulaire, l'hystérie, l'épilepsie, la paralysie générale, les états paranoïaques, etc. Ce syndrome se présente-t-il avec la même valeur dans la catatonie (démence catatonique) que dans la plupart des affections que je viens de citer ? Il faudrait, pour pouvoir conclure, des études tout à fait spéciales de psychologie expérimentale, sans parler des recherches de chimie physiologique, d'anatomie pathologique que nos installations ne comportent pas, et que l'organisation médicale de la plupart de nos grands asiles rendrait difficilement utilisables.

J'ai déjà fait ressortir plus haut toutes les difficultés que ce problème soulève lorsqu'il s'agit de différencier la stupeur de la démence catatonique de la stupeur de la folie circulaire. La clinique seule ne suffit pas. Et cependant le problème du diagnostic et du pronostic est d'une importance capitale : c'est lui qui inspire tous les travaux de l'Ecole d'Heidelberg.

Dans une communication des plus intéressante, Kraepelin appelle spécialement l'attention de ses auditeurs sur ce point (1) et il cite le cas d'un jeune homme de 24 ans qui, en l'année 1894, souffrit une première fois de mélancolie. Plus tard il se présenta une période d'excitation, puis, en septembre 1897, des idées dépressives avec auto-accusation. Il fut inscrit comme circulaire. En 1898, il est atteint de mutisme, de stupeur, de négativisme, d'écholalie, d'idées de persécution, d'imbécillité et d'insensibilité affective. Dès lors le diagnostic de démence précoce fut certain. Kraepelin ne dit pas si l'analyse plus spéciale de la « folie circulaire » du début, avec les méthodes dont on doit disposer dans une clinique universitaire, aurait permis d'avoir des doutes. Il faut croire que non, puisque le diagnostic de « folie circulaire » fut porté. S'agit-il alors de l'association de deux affections trouvant une origine commune dans la prédisposition, dans la dégénérescence; ou de deux affections différentes se juxtaposant ? Il est difficile de le déterminer. Ou bien la folie circu-

---

(1) KRAEPELIN. Zur Diagnose und Prognose der Dementia præcox. (*All. Z. f. Psych* Bd 56, p. 255.)

laire a-t-elle abouti rapidement à la démence secondaire. Quelle est alors, dans ce cas, la valeur du syndrôme catatonique ? Tous ces problèmes peuvent être soulevés et ne peuvent se résoudre qu'à la longue.

J'ai cité, au cours de ce travail, deux cas de « folie circulaire » et je n'ai pas du tout mes apaisements au sujet de l'évolution future de l'affection.

Il en est d'ailleurs de même dans l'hystérie, l'épilepsie et dans les cas rangés sous l'étiquette de « Paranoïa acuta ».

J'ai souvent observé des symptômes d'hystérie dans les affections mentales et, à plus d'un d'entre nous, il sera arrivé de poser le diagnostic d'hystérie alors que l'évolution ultérieure de la maladie aura démontré clairement l'erreur commise.

Was man nicht verstehen kann
Seht man als hysterisch an

en d'autres termes, l'hystérie permet de couvrir bien des ignorances. J'en ai déjà dit un mot.

Mucha (1) s'en occupe également et dit que la marche de la maladie et les stigmates d'hystérie permettent de faire le diagnostic Je rappellerai l'impression de « folie hystérique » que m'avait produite le cas présenté par les D[rs] Sano et Heilporn *(loc. cit.)* à la Société de Médecine mentale. La plupart des actes posés par le malade, alors qu'il paraît être en dehors de ces états de stupeur ou d'excitation, sont tellement niais, l'absence d'émotivité, l'insensibilité affective, la marche uniforme de l'affection, les impulsions sans but réel, me font croire que le diagnostic de démence précoce forme catatonique sera probablement le vrai. Rarement un cas aura légitimé de plus grands doutes et pourra mieux justifier la réserve que nous devons garder dans des affirmations trop hâtives au sujet de la catatonie. Je n'ai pas besoin de rappeler ce cas en détail. Il présentait de la stupeur, des extases, etc. L'anesthésie, lors de son admission, était absolue. Kraepelin prétend qu'on peut retrouver dans ces états les signes du négativisme : « Un clignotement passager, le fait de rougir quand on pique les catatoniques, etc., prouvent qu'ils sentent et que c'est plutôt l'affirmation de la volonté qui fait défaut, que la perception de la sensation.» J'avais des doutes au sujet de l'anesthésie. Je remarquais qu'il bougeait un peu anormalement lorsque je touchais la poitrine : lui ayant fermé les yeux, il ne réagissait plus. Je crois pouvoir en conclure que l'anesthésie était réelle. Il réagissait lorsque je touchais la poitrine au moment où il voyait que l'aiguille touchait la peau. Cette réaction était bien la preuve qu'il ne s'agissait pas dans l'espèce, d'une stupeur catatonique. Dans celle-ci les malades ne peuvent ou ne veulent pas réagir. Une lutte s'établit dans eux. Toute action provoque dans la conscience une réaction. Celle-ci ne se fait pas ou se produit avec retard. Dans l'hystérie la perception n'est pas

(1) Mucha. Beit. zur Kenntniss der Katat. (*All. Zeit. f. Psych.*, 1898, Bd. 55, p. 429.)

faite. Il ne peut être question de souvenir ou de conscience lorsque les expériences ont été faites dans les conditions que j'ai décrites plus haut : aussi le malade les ignorait-il absolument.

Le diagnostic entre l'hystérie et la catatonie restera un des plus difficiles à établir. Il peut en être de même pour l'épilepsie.

A un point de vue un peu différent, je signale un travail de M[lle] Lucia Moravitz (1). L'auteur a travaillé, sous la direction du prof. Bleuler dont les travaux sur la catatonie sont des plus importants (2). Il a inspiré des thèses à plusieurs de ses élèves. Il est difficile d'établir, lorsque la catatonie complique l'épilepsie, si : *a)* on a affaire à une même affection; *b)* ou à deux affections distinctes d'une façon absolue; *c)* ou réunies par les liens d'une prédisposition commune. Contre la première hypothèse plaiderait la rareté de cette manifestation. On peut encore discuter si l'épilepsie complique la catatonie ou si c'est celle-ci qui complique l'épilepsie. En faveur de la troisième hypothèse, on peut invoquer le fait que la catatonie est très fréquent chez les imbéciles. (Encore un point au sujet duquel il y a des divergences nombreuses d'opinion [3].)

Je crois qu'il s'agit de deux affections distinctes réunies par les liens d'une prédisposition commune. J'ai encore eu cette impression vis-à-vis d'une malade que j'ai envoyée, il y a quelques semaines, à l'hôpital de Stuyvenberg. Elle a eu des attaques d'épilepsie depuis son enfance. Dernièrement elle a présenté, au début d'une grossesse, des symptômes catatoniques des plus intenses : refus de manger, stupeur, catalepsie, mutisme, etc.

Elle fut renvoyée de Stuyvenberg, après quelques jours, comme guérie nous a dit la famille. Le lendemain, le D[r] Bauwens et moi, nous l'avons envoyée à Duffel (maison de santé) où elle est encore. Son père a été colloqué à Mortsel.

Moravitz rappelle l'anatomie pathologique de l'épilepsie et notamment les recherches de Chaslin. J'ai eu le plaisir de voir les préparations de M. Chaslin, il y a quelques années, au Collège de France. Mon ami le prof. Van der Stricht et moi (4), nous avons étudié particulièrement cette question. Voici ce que nous en avons dit : « Chaslin décrit, au niveau de la première couche de l'écorce grise, un faisceau de fibrilles qui marchent à peu près parallèment à la surface du cerveau, et que l'on voit nettement prendre naissance dans de nombreuses cellules à prolongements hypertrophiés. » Les cellules nerveuses et les vaisseaux seraient intacts. Nous avons constaté souvent à la surface de la substance corticale une couche névroglique très dense, compacte, à fibrilles épaisses.

---

(1) Moravitz. Klinische Mischformen van Epilepsie und katatonie. (Inaug. dissers., Zurich, 1900.)

(2) Anna Kötgen. Klinische Kat. bei organischer Erkrankung des Schädel Inhaltes. Zurich 1899. August Müller. Periodische Katatonïen, 1900.

(3) Dieckoff. Die psychosen bei psycopathische Minderwertigen. (*All. Z. f. Psych.*, Bd 55, p. 233, 1898.)

(4) Claus et Van der Stricht. Essai sur la pathogénie et le traitement de l'épilepsie, 1890.

Nous n'oserions affirmer que cet état est pathologique, et la couche était au moins aussi épaisse que celle que M. Chaslin nous a montrée sur ses préparations. Nous l'avons rencontrée sur des cerveaux humains normaux. Quoiqu'il en soit, la dégénérescence graisseuse, les modifications nucléaires, l'infiltration par les leucocytes démontrent à toute évidence que la neuroglie est le siège d'un processus inflammatoire chronique, de gliose ou de sclérose névroglique. Les études qu'a publiées M. Havet à l'Académie de médecine touchant l'anatomie pathologique de la paralysie générale sont conformes à nos recherches touchant l'épilepsie. Si on met ces recherches ou celles de Chaslin, de Bleuler et d'autres en rapport avec les résultats qu'ont obtenus Alzheimer, Nisll dans la démence catatonique il faut convenir que l'anatomie pathologique ne permet pas encore actuellement de poser un diagnostic précis entre l'épilepsie et la catatonie. Au point de vue, clinique ce diagnostic a été bien mis en évidence par Trömmer (1).

Il me resterait à aborder la question si complexe des rapports qui existent entre la paranoïa acuta (au sens de Westphall) et la démence précoce. Cette étude pourrait à elle seule faire l'objet d'un rapport spécial. Je l'ai effleurée déjà à maintes reprises. Kraepelin range la plupart des affections qui sont décrites sous le nom de Acute hallucinatorische Verwirrtheit (confusion hallucinatoire aiguë) Acuta dementia (Demence aiguë) Hallucinatorishe Pseudo Stupor (Pseudo stupeur hallucinatoire); Acute puerperale Verwirrtheit (confusion hallucinatoire puerpérale) qui forment le groupe de la Verrücktheit aiguë de Westphall ou de l'amentia de Meynert, soit dans la démence précoce, soit dans la folie maniaque dépressive. Sa Verwirrtheit est peu étendue. Le délire chronique de Magnan et les délires d'emblée appartiendraient également à la démence précoce. Magnan prétend que la démence est fatale dans le délire chronique, elle est liée à la notion de l'affection. C'est cette affirmation qui décide Kraepelin à ranger le délire chronique parmi les affections démentielles. Il y a évidemment ici des exagérations, à moins d'admettre que l'apparition de la période ambitieuse est déjà la preuve de la démence et alors nous allons à grands pas vers la *Démence universelle*. Lorsqu'il s'agit de délimiter nettement tous ces problèmes, lorsqu'on ne s'adresse plus aux formes typiques indiscutables, les difficultés à résoudre sont énormes. Quant à moi, j'avoue franchement que je n'ai pas encore pu me former jusqu'à ce jour une opinion définitive. Le fait qu'on rencontre le syndrome catatonique dans beaucoup de ces affections joint à cette observation qu à partir de ce moment la gravité du cas et sa terminaison démentielle deviennent probables, sont des arguments puissants en faveur de la conception si large de Kraepelin. Il suffira de relire dans les *Leçons cliniques*, de Séglas, les chapitres si suggestifs de la *Paranoïa acuta* (2) et de la *Confusion mentale*, le rapport

(1) Trömmer. Jugendirresein, Marholdt, Halle. — Voir aussi Sommer, Kraepelin. *All. Z. f. Psych.* Bd. 56.

(2) Séglas. Leçons cliniques. (Déjà cité.)

du Dr Anglade (1) sur les délires secondaires, le livre du Dr Jahrmärker (2) les discussions et les travaux qui ont paru sur la Paranoïa en Allemagne, en Italie, pour s'apervoir de la difficulté du problème (3). La démence précoce nous permettra certainement de classer et de cataloguer plusieurs affections qui nous embarrassaient énormement avant.

A ce point de vue, les services que nous aura rendu l'Ecole d'Heidelberg sont immenses. Le terme de démence précoce, les rémissions, les guérisons qui ont été constatées, sont, chez beaucoup, l'obstacle qui retarde leur adhésion à la doctrine de Kraepelin. Le savant professeur Thomsen, de Bonn, dans une statistique, relative au sanatorium qu'il dirige, et qu'il a fait paraître ces derniers jours, est aussi vivement préoccupé par le problème que je ne puis soulever ici qu'incidemment (4). Il s'exprime ainsi : « Si nous restons attachés à l'affection bien caractérisée de la « paranoïa chronique », il n'est pas à méconnaître que l'expression de « paranoïa acuta », appliquée à des affections qui n'ont, en définitive, aucun rapport avec la « paranoïa chronique », ne puisse prêter à des confusions et à des erreurs. Kraepelin et son Ecole ont créé, dans ce but, l'expression de *dementia præcox,* dont la catatonie est une des formes. » Ce n'est pas ici le moment, dit-il, de prendre position parmi les opinions émises, ni de détailler des recherches cliniques délicates.

Depuis que l'Ecole d'Heidelberg n'insiste plus sur le fait que la dementia præcox aboutit à la démence vraie (Blödsinn), depuis qu'elle reconnaît des guérisons, depuis qu'elle admet des variations énormes quant à la durée et à l'âge auquel la maladie débute, le terme de démence précoce ne se justifie plus, dit Thomsen, ni dans son ensemble, ni dans chacun de ses éléments. Il lui semble, dès lors, que, puisque, à côté des hallucinations, des idées délirantes et de l'incohérence, le syndrome catatonique est regardé comme le phénomène essentiel, au point de vue du pronostic et du diagnostic, il est beaucoup plus rationnel de revenir à la dénomination de Kahlbaum pour le classement des affections désignées sous le nom de *paranoïa acuta,* et de ranger clusivement sous le titre de dementia præcox (qui serait alors une forme de la catatonie) tous les cas de folie de jeunes gens (Jugendirresein), qui, sans appartenir à l'imbécillité, ont été diagnostiqués et pronostiqués, par Kraepelin, d'une façon aussi classique. Thomsen a classé ses malades dans cet esprit.

Thomsen n'est pas tout à fait satisfait cependant. Et il est très hésitant vis-à-vis des cas de « délire d'emblée de Magnan », qu'il observe surtout parmi les Belges, dit-il.

---

(1) ANGLADE. Congrès des aliénistes tenu à Marseille en 1899.

(2) JAHRMÄRKER Zur Frage der Dementia Præcox. (Marholdt-Halle.)

(3) Voir aussi les travaux de Séglas et Kéraval dans les *Archives de Neurologie.* (Déjà cités.)

(4) THOMSEN Bericht über die Wirksamkeit der Dr Hertz'scher Privat Heil und Pflege Anstalt, in Bonn. (Universitäts Buchdruckerei, 1903.)

Ainsi donc, dans l'idée de Thomsen, la catatonie renferme tous les cas de *paranoïa acuta* (sens de Westphall) y compris la « Verwirrtheit » que Kraepelin décrit encore à part. La «démence précoce» ne serait plus qu'une forme de catatonie. Seul, le délire d'emblée le fait hésiter. Je tiens à dire, à ce sujet, que le délire d'emblée est un délire essentiellement dégénératif et qu'il ne doit pas être rare de rencontrer chez ces malades des syndromes catatoniques. Je ne les ai pas recherchés autrefois, mais depuis que je les recherche, je les retrouve. Ce que j'ai dit à ce sujet au chapitre de l'étiologie me dispensera d'insister plus longuement. M. Thomsen a d'ailleurs constaté des phénomènes catatoniques dans la paranoïa chronica. Kraepelin l'a même contesté (1).

Beaucoup de malades de cette catégorie appartiennent d'emblée à la démence précoce et surtout à la forme paranoïde. Leur délire présente d'ailleurs souvent un caractère nettement démentiel. Lorsqu'il y a rémission, et elles sont fréquentes, il est difficile de juger, chez ces anormaux, ainsi que je l'ai déjà constaté, jusqu'à quel point il y a diminution des facultés intellectuelles.

Le diagnostic avec la paralysie générale a été discuté par plus d'un auteur. On se base surtout sur les signes physiques pour l'établir. Des erreurs ont été certainement commises, surtout vis-à-vis des cas qui se présentent dans le jeune âge. Ces erreurs s'expliquent aisément.

Tout le monde doit avoir été frappé par les analogies qui existent entre la démence paralytique et la démence précoce. Dans les deux cas, la démence est liée d'une manière fatale à l'évolution de la maladie. Je suis presque persuadé que, dans les deux cas, elle est primitive. Lorsque la folie disparaît, nous nous trouvons devant une démence plus ou moins accusée qui, tant dans la démence précoce que dans la paralysie générale, peut, quelquefois, donner l'impression d'une guérison ou, tout au moins, d'une rémission. Cette analogie est si grande que je me suis souvent demandé si la paralysie générale n'était pas une démence précoce avec syphilis ou une autre infection très grave.

Le même problème peut se poser vis-à-vis de la démence épileptique et de la démence alcoolique. Lorsqu'on voit tant d'épileptiques conserver leur intelligence, malgré des attaques nombreuses, alors que d'autres sont précipités, presque d'emblée, dans la démence, il est au moins permis de douter si la démence y est toujours et totalement secondaire. On ne peut, évidemment, pas nier l'influence des crises dans la détermination de la démence. Ce serait faire abstraction des admirables travaux de Féré sur les épuisements post-épileptiques. Mais encore faut-il la prédisposition, un degré de moindre résistance, un cerveau qui, peut-être, aurait abouti quand même à la démence, sous la forme de démence précoce. Je ne fais que soulever ce problème — le temps ne me permet pas de l'approfondir davantage. Je tiens cependant à signaler le fait

(1) Thomsen et Kraepelin *All. Zeitsch. für Psychiatrie*, Bd. 56, pp. 260-262, 1899.

que le traitement antisyphilitique réussit souvent dans la syphilis cérébrale, alors que, dans la paralysie générale, il n'aboutit pas. Ceci tient probablement au fait que la démence est primitive, que le cerveau est moins résistant et que la syphilis, par conséquent, s'y développe sans espoir de guérison. Je ne puis trouver, à cette observation, d'autre explication.

Je finis ma tâche. Il ne m'appartient pas de provoquer la discussion sur tel point plutôt que sur tel autre.

J'ai fait un rapport qui est une revue très générale de la question. Vous me reprocherez, non sans raison, un défaut de précision qui pourra nuire à la discussion.

J'ai cru, et vous m'excuserez si je me suis trompé, qu'il était plus utile d'exposer la question dans son ensemble, de montrer les diverses phases qu'elle a suivies, de donner aussi fidèlement que possible l'opinion d'un chacun et je regrette que, faute de temps, je n'ai pu m'arrêter à d'autres travaux, à d'autres problèmes importants.

L'Ecole d'Heidelberg, suivant en cela les traces de Falret, Kahlbaum, Magnan, aura eu le mérite de nous détacher des diagnostics du moment. Il est intéressant de constater qu'un malade est excité, déprimé, stupide, confus, délirant. Il est autrement intéressant de faire le diagnostic de cette excitation, de cette dépression, de cette stupeur, de cette confusion, de ce délire. Les méthodes nouvelles d'observation qui se multiplient, les enquêtes qui embrasseront la vie entière des malades, l'étude de l'homme normal, nous feront concevoir tous ces phénomènes sous une face nouvelle. Les symptômes se rattacheront les uns aux autres, et les maladies qu'ils mettront en évidence seront conçues d'après la vraie méthode clinique. A ces points de vue, le syndrome catatonique, dont vous discuterez la valeur, aura rendu de grands services à la psychiatrie. Il remue de fond en comble toutes les notions que nous avons acquises, nous oblige à un travail immense d'observation et d'analyse. N'aurait-il eu que ce seul mérite, je serais le premier à m'en féliciter.

Quoiqu'il en soit, la « démence précoce » existe. Entrevue par Morel, l'illustre aliéniste français, elle a acquis, grâce aux travaux remarquables de l'Ecole d'Heidelberg, son droit de cité dans la psychiatrie. Elle est soumise aujourd'hui à nos délibérations. Vous la discuterez avec l'autorité qui s'attache aux travaux, au passé si glorieux de l'Ecole française.

TABLE DES MATIÈRES

HISTOLOGIE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

HISTOLOGIE

DE LA

PARALYSIE GÉNÉRALE

par M. le Dr M. KLIPPEL

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE PARIS

PRÉAMBULE

LE SYNDROME PARALYTIQUE

DÉFINITION ET DÉLIMITATION

La paralysie générale n'est pas l'aboutissant de toute maladie mentale, suivant la doctrine d'Esquirol, et par là ne saurait être considérée comme une sorte d'équivalent de la démence qui termine si souvent la folie.

Elle n'est pas non plus une entité morbide, définie par des lésions toujours semblales de tout point, comme le voulait Bayle.

Elle est *un syndrome clinique commun à des toxines diverses, entraînant des lésions tantôt inflammatoires, tantôt dégénératives, mais toujours caractérisées par leur diffusion, par leur tendance progressive et par leur action sous un certain mode, au-deça et au-delà duquel ces mêmes toxines produisent d'autres syndromes.*

La paralysie générale commence et finit là où commence et où finit le syndrome clinique de la paralysie générale.

En défendant cette manière de voir dans des travaux antérieurs, je me suis toujours attaché à ne retenir, dans le cadre du syndrome paralytique, que des cas cliniques tout à fait semblables.

Non seulement les cas extrêmes de la série doivent présenter l'ensemble des symptômes de la maladie, mais il faut encore que ces symptômes, envisagés dans leur évolution, soient en conformité complète avec une description qui, depuis longtemps, est chose acquise.

De là :

1° J'ai exclu de mon cadre les formes dites aiguës, décrites par Trélat et par Beau, par la raison que le tableau clinique, dans une maladie qui évolue rapidement, parfois en quelques jours, n'était point superposable aux descriptions classiques ;

2° J'en ai exclu le « syndrome paralytique fugace », qu'on rencontre dans divers auto-intoxications ou infections, en particulier chez les alcooliques, les inanitiés et les épileptiques. La raison en est que si, à un moment donné, on rencontre chez de tels malades l'inégalité pupillaire, le tremblement de la langue, les accrocs de la parole, l'affaiblissement intellectuel, le délire, l'évolution ultérieure de ces signes, aboutissant à la guérison en quelques jours ou en quelques semaines, n'est en rien conforme par sa marche au syndrome paralytique. Car de tels malades n'auront pu en imposer pour des paralytiques qu'à un moment donné ;

3° Pour la même raison, je n'ai pas cru devoir retenir un très grand nombre de ces malades rangés sous la rubrique de pseudo-paralysies générales, dans tous les cas où la clinique, par elle seule, établissait des différences suffisantes ; par exemple, lorsqu'elle distinguait chez eux des *régressions*, par opposition aux *rémissions*, ou encore une démence *simple* par opposition à la démence *paralytique*.

Aussi, si j'ai décrit ailleurs et conservé ici des paralysies générales liées aux toxines de la tuberculose, ou à l'auto-intoxication de l'arthritisme, je ne l'ai fait qu'après l'autopsie de malades, qui, examinés par maints aliénistes et suivis avec soin, n'avaient jamais été l'objet du plus léger doute relativement au diagnostic de leur maladie. Ce n'est que plus tard, par des recherches faites en dehors des symptômes nerveux et de leur évolution, que j'en suis venu à tenter une distinction clinique, en raison des seules lésions des autres organes et des antécédents pathologiques que peuvent offrir de tels malades.

*
* *

Il était nécessaire d'établir tout d'abord ces limites, afin de préciser le sujet qui sera traité dans les pages suivantes.

Une première partie comprend la *Description des lésions*.

Dans les trois premiers chapitres, sont étudiées les diverses variétés anatomiques des paralysies générales, divisées en trois groupes correspondants.

Les *formes inflammatoires* (encéphalites infectieuses).

Les *formes associées* à d'autres lésions (encéphalites inflammatoires greffées à titre d'infections secondaires sur des lésions préalables).

Les *formes dégénératives et à lésions spécifiques*.

Dans le quatrième chapitre, sont étudiées les lésions de la *moelle*, des *nerfs* et des *muscles*.

Dans le cinquième, les lésions histologiques des *viscères* et du *grand sympathique*.

Enfin, dans le sixième, les lésions du *sang*.

La deuxième partie comprend des conclusions générales portant sur *la nature, les conséquences* et *l'évolution des lésions*.

L'index bibliographique, qui termine ce travail, comprend les travaux ayant rapport à l'histologie de la paralysie générale. Autant que possible, j'ai cherché à n'y faire figurer que des travaux d'histologie. Cependant, exception est faite en ce qui concerne la moelle, les publications étant encore dans ce domaine beaucoup moins nombreuses.

Les auteurs cités dans le texte à l'occasion de sujets qui ne concernent pas la paralysie générale ou qui ne concernent pas l'histologie de cette maladie, ne sont pas compris dans l'index.

PREMIÈRE PARTIE

DESCRIPTION DES LÉSIONS

CHAPITRE I

Paralysies générales inflammatoires

I

L'une des lésions que l'autopsie des paralytiques fait tout d'abord connaître est celle des os du crâne. Elle a été signalée depuis longtemps et par les premiers observateurs, tels que Calmeil, Bayle, Parchape, Foville, etc. Elle consiste en un épaississement souvent très apparent. L'histologie montre qu'il s'agit d'une résorption du tissu osseux avec un travail parallèle d'éburnation. Tantôt l'une, tantôt l'autre de ces altérations est prédominante. Le plus souvent, c'est la seconde, d'où la dureté des os ainsi épaissis. Les vaisseaux s'y rencontrent dilatés.

Je ne crois pas qu'il s'agisse là d'un fait banal et d'une lésion accessoire en quelque sorte. Tout d'abord, la fréquence en est grande, et ensuite, sans être un signe caractéristique, loin de là, la lésion semble intimement liée au processus de l'encéphalite.

Mais quelles sont les relations qui unissent les deux processus? Est-ce une ostéite infectieuse de même nature que l'encéphalite ? Les constatations histologiques que j'ai faites ne me permettent pas de l'affirmer.

S'agit-il d'une hypertrophie de compensation par rapport à l'atrophie de l'encéphale ?

Est-ce la stase veineuse intra-cérébrale qui est en cause, en raison des connexions intimes qui unissent les deux circulations intra- et extra craniennes ?

Il y aurait lieu de faire une étude de l'état des sinus des os du crâne et de la face, particulièrement au point de vue de leur infection par des microbes (1).

La dure-mère adhère souvent fortement aux os ainsi épaissis.

---

(1) Voir le paragraphe VIII de ce chapitre.

Les sinus veineux en sont gorgés de sang.

Calmeil signale la très grande fréquence des hémorrhagies de la face interne de cette membrane. Pour moi, je ne saurais le confirmer relativement à cette fréquence, surtout en dehors des paralytiques alcooliques.

Les membranes celluleuses qui sont la source de ces hémorrhagies, ou mieux de ces infusions sanguines, sont souvent si délicates et si fines qu'elles peuvent passer inaperçues.

Du côté des méninges encéphaliques, il est rare de rencontrer de l'infiltration purulente. Cependant, Calmeil l'a obsersée et moi-même j'en ai vu deux ou trois exemples que j'ai rapportés à des infections secondaires, so t par escharres sacrées, soit par plaies gangreneuses siégeant au membre supérieur. MM.Vigouroux, Laignel-Lavastine, ainsi que M. Mermier, en ont également observés dans des circonstances analogues.

Le degré de la virulence de l'infection paralytique ne semble donc pas comporter par lui-même d'altérations suppuratives.

Si l'on a pu trouver des abcès cérébraux collectés, chez quelques paralytiques, il faut admettre cette même pathogénie pour en rendre compte, ou croire que l'abcès a été primitif; la paralysie générale secondaire.

L'aspect de la dure-mère et de l'arachnoïde est bien connu. Hyperhémie, inflammation, épaississement, infiltration séreuse, plaques opalines constituent des lésions de la plus extrême fréquence.

On rencontre, mais beaucoup plus rarement, un exusdat de coloration jaune ou verdâtre, distribué suivant les espaces sous-arachnoïdiens, entre les circonvolutions, ou au niveau des confluents. Par ce double caractère on a l'illusion d'une infiltration purulente. J'ai étudié, au point de vue histologique, cet exsudat, que j'ai rencontré aussi dans des méningites chroniques simples, et j'ai reconnu que cette coloration était le résultat d'hémorrhagies diapédétiques de globules rouges avec dissolution d'hémoglobine. Malgré la similitude d'aspect, il ne s'agit pas de pus ; les globules blancs, qu'on rencontre en ce cas mêlés aux globules rouges dissouts, sont seulement un peu plus nombreux que dans le sang normal. D'ailleurs cet infiltrat teinté est rare dans la paralysie générale.

L'encéphale, dans son ensemble, offre des modifications notables, parfois considérables.

Au début de la maladie, la consistance de la substance nerveuse peut paraître assez bien conservée en raison de l'hyperhémie généralisée. Plus tard, le cerveau est mou, flasque et s'affaisse sur la table d'autopsie, suivant les expressions classiques, alors que le liquide céphalorachidien s'est écoulé Les ventricules sont élargis et dilatés, mous, avec des parois qui retiennent au contact. Dans ces cas, j'ai constaté souvent un amincissement très notable du corps calleux.

La substance grise est habituellement ramollie et cela peut se voir soit sous forme d'érosions disséminées, soit sous forme de ramollissement

diffus. Je reviendrai plus loin sur les variétés d'érosions et sur leur signification au point de vue histologique. Mais il faut noter que, déjà à l'œil nu, il existe les différences précédentes. Un ramollissement diffus et très superficiel peut être produit par arrachement de méninges qui, loin d'être épaisses, paraissent plutôt amincies, en même temps que la pie-mère est le siège d'une hyperhémie intense. Dans d'autres cas il n'y a pas d'érosions par arrachement et cependant il y a ramollissement de la substance grise (ramollissement sans adhérences), ainsi que l'a établi Parchape.

Malgré l'affaissement du cerveau et la mollesse de l'ensemble, la substance blanche peut être plus consistante. Bayle, Delaye et Parchape écrivent que la substance blanche est souvent indurée. Foville étudiant le cerveau des aliénés dans le service d'Esquirol et avec le concours de Delaye et de Granchamp, signale le durcissement de la substance blanche comparable à du caoutchouc, l'adhérence entre eux des faisceaux blancs, qu'on ne peut dissocier sans les déchirer et tantôt formant un tissu dense, tantôt un tissu œdématié.

Cette double lésion, déjà constatée à l'œil nu par les auteurs précédents, Rokitanski la consacrera plus tard, en établissant les deux variétés de sclérose de l'encéphalite, l'une molle et marquant le début de la maladie, l'autre dure et plus tardive.

L'inflammation de l'encéphale est encore marquée par des modifications de sa coloration, par des érosions, par des granulations ventriculaires et par des altérations du liquide céphalo-rachidien. Outre la dilatation des vaisceaux d'un certain calibre, qui rampent à la surface de l'encéphale, il y a partout une hyperhémie capillaire et active.

La substance grise est couleur de rouille, rosée, violette ou lie de vin. (Calmeil.)

J'ai noté, écrit Calmeil, l'excès de coloration ou l'injection sanguine du cerveau, 38 fois sur 45 cas.

Dans la substance blanche, les vaisseaux sont également dilatés.

Cette même vascularisation existe au niveau de la pie-mère et des plexus choroïdes, 36 fois sur 44 cas, d'après Parchape ; mais elle n'existe pas au niveau des parois ventriculaires, du moins si l'on tient compte de leur coloration.

On sait quelle importance tous les auteurs attachent à la présence d'érosions sous forme d'ulcérations à bords taillés à pic, à contour polycyclique, à fonds semés de points rouges.

Leur dissémination au niveau de la surface encéphalique est très particulière. Elles sont très fréquentes sur les lobes antérieurs du cerveau, un peu moins fréquentes, ou moins abondantes, sur les lobes moyens et très rares sur les lobes occipitaux. On a pu en constater aussi sur le cervelet.

Un autre fait digne de remarque est que ces érosions occupent toujours la face libre des circonvolutions, fait qui a surpris plusieurs auteurs.

L'explication de cette particularité, remarquable par sa presque constance, me semble très facile à donner.

Les érosions sont les produits artificiels de l'arrachement des méninges et, plus celles-ci sont normalement épaisses, plus les érosions sont fréquentes dans les divers territoires qui correspondent à cette plus grande épaisseur. Ainsi les méninges vont en s'amincissant du lobe frontal vers le lobe occipital, d'où la même décroissance des érosions du lobe frontal au lobe occipital. La minceur extrême de la pie-mère, non doublée de l'arachnoïde, au niveau des faces profondes des circonvolutions, suffit donc à expliquer l'absence des érosions en ces points.

Les lésions de chaque hémisphère sont, sous le rapport des érosions, d'une symétrie presque complète. Cependant j'ai observé deux malades qui ne présentaient d'érosions que d'un seul côté et j'eusse été porté à considérer ces cas comme des paralysies générales monohémisphériques, si l'examen histologique de l'un de ces cas ne m'avait montré une encéphalite égale des deux côtés. Ces faits sont une preuve nouvelle de la grande diffusion des lésions qui caractérisent toute encéphalite paralytique. Le syndrome paralytique ne saurait être produit par une lésion locale, si profonde qu'elle soit, et, d'autre part, toute altération superficielle et diffuse peut le produire sous un mode d'action donné des agents pathogènes.

Le chagrinage, les granulations du plancher du quatrième ventricule et des ventricules latéraux sont aussi la marque très fréquente de l'inflammation de l'encéphale.

Il en est de même des modifications du liquide céphalorachidien, qui augmente en quantité et qui offre souvent lui-même des caractères d'inflammation par la présence d'hématies et de leucocytes en excès, et même de microbes qu'on y rencontre.

La paralysie générale n'est pas seulement marquée sur l'encéphale par des phénomènes inflammatoires. En irritant, la maladie désorganise et détruit. De là l'atrophie déjà visible à l'œil nu par la diminution de l'épaisseur des circonvolutions, en particulier de la substance grise. Le poids du cerveau, en ce qu'il est notablement diminué, et peut-être d'autant plus diminué que le sujet est moins âgé, vient démontrer la même atrophie générale.

Tous les auteurs sont d'accord sur cette diminution du poids quant à sa fréquence, les plus anciens comme ceux qui, dans ces dernières années, ont repris cette étude, Mercier (de Zurich), M. Brunet (1), M. Toulouse (2), etc.

Mais il faut reconnaître que l'atrophie est variable en ces degrés, qu'elle est d'autant plus accusée, en général, que la maladie est plus ancienne ; et aussi qu'à la période hyperhémique du début, si l'autop-

---

(1) Société médico-psychologique, 1901.

(2) Idem.

sie est faite de bonne heure, le poids de l'encéphale peut paraître normal, ou même supérieur à la normale.

Au point de vue histologique on rencontre toujours dans les encéphalites inflammatoires, des lésions, des vaisseaux, des éléments nerveux et de la névroglie. L'hyperhémie et la diapédèse, la dégénérescence et l'atrophie des neurones, la multiplication plus ou moins marquée des cellules de la névroglie suivant les phases de la maladie, sont les plus importantes de ces lésions. Il importe d'étudier successivement les vaisseaux, les éléments nerveux, la névroglie.

II

LÉSIONS HISTOLOGIQUES DES VAISSEAUX

C'est aux lésions des vaisseaux qu'il faut rapporter la présence d'érosions *typiques* par arrachement des méninges.

Histologie des érosions. — Il en est de plusieurs sortes. Je laisse de côté celles qui peuvent résulter de la putréfaction, puisqu'elles n'ont rien de pathologique et bien qu'il importe de savoir les distinguer des autres variétés.

Il existe des érosions inflammatoires *diffuses* et des érosions *circonscrites* à bords taillés à pic.

Les premières ont pour caractère d'être *étendues* et habituellement *superficielles* et *diffuses*. On les observe en dehors de tout épaississement des méninges, mais alors la pie-mère, qui paraît amincie et par là comparable à son état normal sur le cerveau de l'enfant, est le siège d'une hyperhémie intense et d'une coloration rouge vif. L'arrachement de cette membrane qui, en ces cas, est laborieux et difficile, entraîne partout de la substance corticale dans les couches les plus superficielles.

Ce cas est fréquent dans les autopsies précoces. La lésion histologique correspond au ramollissement par inflammation de l'ensemble des tissus qui composent l'écorce et non spécialement à l'inflammation, et pour parler plus exactement, à l'oblitération vasculaire.

Si au lieu d'inflammation, c'est l'œdème cortical qui existe ou prédomine, l'arrachement ne produit pas ou peu d'érosions et bien que la substance nerveuse soit très molle. C'est à l'œdème qu'il faut rapporter, je crois, cet état que Parchape fit connaître sous le nom de *ramollissement sans adhérences*. On produit alors des *érosions par raclage*.

Une autre variété d'érosions, qui est typique, consiste dans des ulcérations à bords serpigineux, taillés à pic. Elles sont aussi plus profondes que les précédentes et de plus disséminées, soit *discrètes,* soit *cohérentes*.

Dans quelques cas elles sont *confluentes* sur de larges espaces, rappelant alors la variété précédente, mais toujours distinctes par leur

profondeur, l'aspect particulier qu'elles présentent et le mode de formation spécial, que l'histologie permet de leur assigner.

Qu'on examine une coupe histologique passant par la pie-mère avec le tissu cérébral qui y demeure attaché, par les bords de la plaie artificielle (par arrachement) et par le tissu sous-jacent à la plaie, on verra, du côté attenant à la pie-mère, l'endo- et la péri-artérite oblitérante et souvent les anévrysmes miliaires qui l'accompagnent, ainsi que la thrombose de ces artérioles. Au contraire, les lèvres de la paie sont exsangues, sans vaisseaux apparents, avec des nécroses des éléments nerveux. L'hyperhémie et l'inflammation reparaissent dans la troisième zone attenante au cerveau.

L'érosion typique est donc un petit foyer de ramollissement. C'est que l'inflammation, pour être diffuse, procède aussi par petits foyers, dont la pathogénie est dominée par l'oblitération d'une artériole.

Si l'on ne voit pas d'érosions dans d'autres points du cerveau, c'est qu'il n'y a pas de méninges à arracher qui puissent mettre en évidence ces foyers de nécrose, que le microscope révèle cependant partout, la substance blanche y compris. De petites zones, ne prenant plus les réactifs colorants, attestent ces foyers ischémiés et nécrobiosés, perdus au milieu de l'inflammation diffuse.

Diapédèse de globules blancs. — De toutes les lésions vasculaires, l'infiltration des gaines lymphatiques par de nombreuses cellules rondes est certainement la plus nette et la plus importante, en ce qu'elle caractérise l'inflammation. Déjà Calmeil, à une époque où l'on commençait à peine à se servir du microscope pour l'examen des lésions du cerveau, avait pu décrire autour des artérioles des amas ou des traînées de globules. Depuis que Conheim fît de la diapédèse la lésion caractéristique de l'inflammation, les manchons de cellules rondes furent constatés par tous les histologistes qui se sont appliqués à l'étude de l'encéphalite.

Peu à peu la diapédèse s'est substituée complètement au terme de sclérose qui, après les travaux de Rokitanski, servait habituellement à désigner la lésion en question. De fait, entre la diapédèse et la sclérose, la différence est assez profonde pour que l'un des termes ne puisse pas être substitué à l'autre, suivant les processus morbides que l'on décrit et cela tant quant à leur nature, qu'au point de vue de leur stade d'évolution.

Ce qui caractérise l'encéphalite paralytique dans sa forme la plus habituelle et de par sa lésion vasculaire, c'est la diapédèse et non la sclérose.

On sait, de plus, aujourd'hui qu'il existe de nombreuses variétés de globules blancs. Rauvier a cherché à établir par l'affinité histo-chimique des granulations de ces cellules, qu'il existait des *races* de leucocytes et Ehrlich, en Allemagne, ainsi que ses élèves, ont poussé très loin cette étude par des travaux des plus remarquables. Il importait donc, non seulement de constater la diapédése périvasculaise, mais

encore de préciser quels étaient les globules blancs qui la constituaient

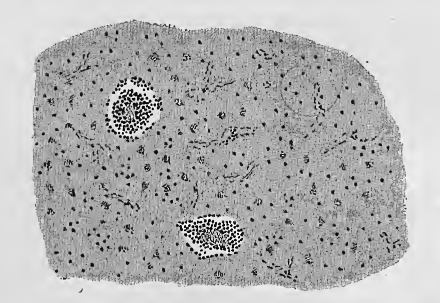


Fig. 1

Ecorce cérébrale : Deux vaisseaux avec diapédèse considérable

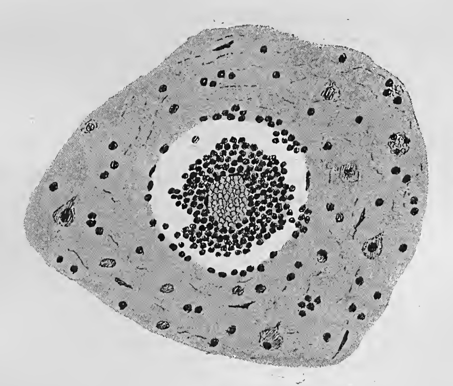


Fig. 2

Ecorce cérébrale : Un vaisseau avec diapédèse constituée surtout par les lymphocytes

et en quelle proportion. C'est ce que plusieurs auteurs ont déjà tenté de faire.

On peut distinguer dans l'écorce trois sortes de ramifications artérielles et capillaires :

A. Des artérioles ayant une tuniqne moyenne et entourées de la gaine lymphatique de His et de Robin.

B. Des subdivisions de ces branches qui se font habituellement par trois rameaux. Ici plus de tunique moyenne; les noyaux des cellules endothéliales sont légèrement ovoïdes et très gros, leur grand axe étant dirigé parallèlement à l'axe du vaisseau.

C. De fins capullaires, environ du quart de diamètre des précédents, ayant des noyaux alternes, extrêmement allongés et parallèles à l'axe du vaisseau.

C'est sur les artérioles du premier groupe que se rencontre la diapédèse; elle est souvent confluente, constituée surtout par des lymphocytes et des polynucléaires. Elle est diffuse. On la retourne aussi bien dans la substance blanche et dans des noyaux gris centraux que dans l'écorce.

Elle n'a aucun caractère de spécificité et se rencontre sous le même aspect, dans les inflammations microbiennes des autres organes. Dans l'encéphale aussi sa signification est celle d'une infection microbienne banale.

J'ai dit que cette artérite avec diapédèse avait été signalée par presque tous les auteurs. Ainsi, pour ne citer que quelques exemples, Mierzéjewski a posé en principe que le vaisseau était lésé le premier parmi les autres éléments de l'écorce. Il décrit des globules blancs infiltrant la gaine du vaisseau. D'après lui, la diapédèse précède les altérations du vaisseau lui-même, qui est irrité *secondairement* par l'exsudat cellulaire. Tout au début de la maladie, cette lésion serait localisée en certains points de l'encéphale.

Pour Meyer, les tuniques vasculaires sont le siège d'un travail inflammatoire qui a pour conséquence la production de cellules qui finissent par oblitérer le vaisseau, soit en le comprimant, soit en pénétrant ses parois. Le même auteur, en 1890, revenant sur ces lésions, décrit la diapédèse comme primitive, se manifestant dès le début de la maladie et suivie d'un état homogène des parois, mais avec noyaux encore visibles par l'emploi de l'acide acétique.

Francesco del Greco décrit également des cellules rondes infiltrant les gaines, avec endo- et péri-artérite, suivie de dégénérescence.

M. Anglade a cherché à expliquer par un même mécanisme la diapédèse péri-vasculaire et celle des espaces lymphatiques. Il a constaté cette lésion au niveau des vaisseaux de la pie-mère, mais plus particulièrement sur ceux qui cheminent au fond des sillons. Leur lésion consiste en une épaisse couronne de cellules embryonnaires résultant de la multiplication des noyaux des cellules endothéliales. A la faveur de cette modification du revêtement endothélial, les *lymphocytes* émigrent et tombent dans les espaces sous-arachnoïdiens. Ce serait là la source de la lympho-

cytose céphalo-rachidienne, ou plutôt l'une de ses sources, car il existe des altérations analogues au niveau des ventricules latéraux et de l'épendyme.

Mahaim, décrivant l'infiltration leucocytaire des gaines lymphatiques et notant dans ces gaines la présence de *lymphocytes* à noyaux presque nus, mêlés ou non à des cellules plasmatiques et à des noyaux incolores, a cru pouvoir assigner par là un caractère presque pathognomonique aux lésions de la paralysie générale. D'après lui, la même lésion ne se rencontrerait que dans des maladies différentes de celle-ci, au point qu'elles ne sauraient être confondues avec elle (intoxication filicique, rage, etc.). Je dois ajouter que Mahaim a fait quelques restrictions à une manière de voir aussi exclusive et qui est loin d'être conforme avec l'opinion générale des histologistes.

Les auteurs qui ont étudié la paralysie générale juvénile ont noté, eux aussi, l'importance de la diapédèse, en particulier MM. Rad, Thiry, Régis, etc.

On sait que les recherches de M. Ranvier, d'Ehrlich et ses élèves ont établi l'existence de variétés ou de races de leucocytes. La conséquence de ce fait a été l'étude des variétés correspondantes de leucémies, de leucocytoses et de diapédèses.

D'après Mahaim, on constate surtout dans la gaine des vaisseaux du paralytique des lymphocytes à noyaux presque nus.

M. Ballet, par la méthode de Nissl, a trouvé trois sortes de noyaux dans les gaines vasculaires d'un paralytique.

Athias et C. França ont reconnu la présence de mastzellen d'Ehrlich dans les parois des artérioles de l'écorce cérébrale. Le fait est d'autant plus important que, d'après les recherches de Colleja, ces mêmes cellules sont très rares dans les artérioles de l'écorce et qu'elles n'existent pas dans celles de la pie-mère.

Ces mastzellen se trouvaient au sein d'une infiltration lymphoïde pariétale, dans des vaisseaux rétrécis et irréguliers.

En reprenant récemment l'étude de la diapédèse chez les paralytiques généraux à l'aide des techniques nouvelles, j'ai observé dans la plupart des cas une proportion considérable de mononucléaires de petite dimension, c'est-à dire de lymphocytes.

Le dernier cas que j'ai vu était un malade du service de M. Colin. La mort est survenue tout à fait au début apparent de la maladie, par suite d'une excitation maniaque violente, accompagnée d'une hémorrhagie méningée. Les gaines lymphatiques étaient absolument comblées de lymphocytes, ce qui montre que, même au début et avec des symptômes infectieux des plus intenses, la diapédèse à mononucléaires peut exister presque isolément.

Ces faits sont conformes aux observations de Mahaim.

Dans d'autres cas, j'ai pu compter quelques polynucléaires mêlés aux lymphocytes.

Mais les cas que j'ai étudiés à nouveau, même joints à ceux de Mahaim, ne sont pas en nombre suffisant pour établir que ce soit là une règle générale et il y a des raisons, sur lesquelles je reviendrai plus loin, de croire qu'il peut en être autrement.

La diapédèse est si importante dans les formes inflammatoires de la paralysie générale, qu'elle caractérise essentiellement, qu'il importait de l'envisager dans ses rapports de coexistence avec les lésions les plus habituelles, qu'on peut déjà constater à l'œil nu sur l'encéphale. C'est ce que j'ai cherché à faire.

Mes observations démontrent les faits suivants :

1° La diapédèse est très habituellement présente dans les formes classiques, où il existe des érosions, des adhérences et des granulations ventriculaires.

Cela est en accord avec tout ce qui a été écrit.

Mais, de plus, et dans des cas plus rares, mes observations démontrent :

2° Que les érosions, l'épaississement des méninges et les granulations ventriculaires peuvent faire *totalement* défaut et la diapédèse être considérable ;

3° Que l'hyperhémie peut exister sans diapédèse bien nette ;

4° Que, dans des cerveaux d'aspect exsangues et *décolorés,* la diapédèse peut être intense ;

5° Que la diapédèse peut être très précoce ou très tardive. C'est-à-dire que j'ai observé des cas avec tous les symptômes de la paralysie générale sans diapédèse, alors que les autres lésions attestaient une forme inflammatoire ; et, d'autre part, que dans des cas de mort précoce, à la période délirante, il existait déjà une diapédèse considérable.

Cellules plasmatiques. — On a rencontré dans les gaines vasculaires des cellules d'un aspect spécial et dont la description a été donnée récemment. Ce sont les cellules plasmatiques d'Una et de Marschalko. Elles se présentent sous la forme d'un protoplasma étendu, dont le contenu est grumeleux et non granuleux et dont le noyau est séparé du protoplasma par un espace clair.

Tout d'abord Alzheimer les a observés autour des vaisseaux cérébraux des paralytiques.

Vogt les décrit comme une lésion très spéciale à la paralysie générale et à laquelle il tend à attribuer une valeur diagnostique histologique.

Mahaim les a également retrouvées, ainsi que Havet, mais ces deux auteurs n'y ont pas vu un caractère distinctif et ce dernier a pu les observer dans d'autres maladies, alors qu'elles n'existaient pas dans certains cas de paralysies générales.

Je noterai ici que Havet, dans le travail dont il vient d'être question, a décrit une autre variété de cellules, dont le noyau est souvent excentrique, dont le protoplasma est volumineux et granuleux, présentant fréquemment des vacuoles, quelquefois énormes et quelques rares granules très colorés.

Ces éléments diffèrent par ces caractères et des lymphocytes et des mastzellen.

Quelle est l'origine des cellules plasmatiques que les auteurs ont trouvées dans les vaisseaux?

C'est là une question qui n'a pas été entreprise, je crois. Il n'est pas impossible de les considérer comme dérivant des cellules du tissu lymphoïde, par le fait que celles-ci peuvent augmenter de volume et se modifier en se chargant de produits dérivant de l'inflammation.

Pour appuyer cette manière de voir, je rappellerai que Schlesinger a vu, dans la muqueuse de l'intestin, des cellules lymphoïdes prendre l'aspect des plasmazellen de Una et de Marschalko et qu'il a indiqué le même processus d'évolution dans la leucémie aiguë.

Ainsi, on peut admettre, par le rôle que les cellules lymphoïdes sont appelées à jouer dans l'encéphalite paralytique, qu'elles peuvent revêtir ce même aspect et il en est peut-être de même des cellules musculaires lisses de la tunique moyenne des artérioles.

D'après Pappenheim, dans le tissu de granulations, il n'y aurait que les polynucléaires qui soient d'origine hématogène et les plasmazellen qu'on y observe dériveraient des cellules rondes lymphoïdes.

Diapédèse de globules rouges et hémorrhagies miliaires. — L'hyperhémie intense, dont s'accompagne l'encéphalite, provoque toujours la diapédèse d'un certain nombre de globules rouges, mais les causes de cette lésion sont aussi dans la rupture de capillaires. C'est ainsi qu'on peut observer des hémorrhagies par la rupture des tuniques internes des artérioles au point où elles présentent des anévrismes milaires. D'autre part, les dégénérescences des capillaires, et en particulier la transformation hyaline des endothéliums, peuvent avoir les mêmes conséquences.

Les hémorrhagies miliaires ont été décrites dans les vaisseaux de l'encéphale par Mierzéjewski, mêlées à des leucocytes.

Schultze les a retrouvées dans la substance grise et en particulier dans les tubercules quadrijumeaux.

Il s'agit d'amas pigmentés en jaune, au milieu desquels des cristaux d'hématoïdine étaient visibles. Ces mêmes cristaux ont été constatés par Tucke et comparés par lui aux hémorrhagies décrites dans les fièvres graves.

Awtowkratow signale des hémorrhagies en foyers dans la substance grise. Laufenauer en a constaté sur le plancher du quatrième ventricule.

Binswanger, auquel on doit une description de ces hémorrhagies en des points très nombreux, les rencontre en quelques cas si abondants, qu'il a pu distinguer une forme hémorrhagique de paralysie générale.

Pour ma part, j'ai observé parfois, sous l'arachnoïde des paralytiques, mais plus souvent dans dans d'autres méningites chroniques, un exsudat jaune ou verdâtre, qui ressemblait à s'y méprendre à des traînées d'infiltration purulente et qui, au point de vue histologique, n'était qu'une exsu-

dation dans laquelle il existait de nombreux globules rouges altérés et dont l'hémoglobine était dissoute. Le nombre des globules blancs qui s'y mêlaient n'était que relativement augmenté par rapport au sang normal.

Il ne s'agissait donc pas de suppuration, mais d'hémorrhagie diapédétique inflammatoire.

Endo- et périartérite. Anévrysmes miliaires. Sclérose. — Les parois propres des vaisseaux participent à l'inflammation. Les endothéliums sont tuméfiés et se multiplient. Des figures de karyocinèse y ont été parfois constatées. Fischl décrit dans les vaisseaux enflammés des figures de divisions dans les noyaux des cellules vasculaires. L'endoartérite est également décrite par Francesco del Greco et d'ailleurs par beaucoup d'histologistes.

Cette lésion aboutit souvent à la thrombose.

D'après Meyer, les tuniques vasculaires sont le siège d'un travail inflammatoire, qui a pour conséquence la production de cellules qui finissent par oblitérer le vaisseau en le comprimant, ou en pénétrant ses parois.

Wedl, en signalant ces oblitérations, en a déduit l'existence de lésions des éléments nerveux par ischémie.

Marcé, Robin et Ordonnez décrivent la multiplication des éléments embryoplastiques avec oblitération définitive.

Ces thromboses sont la cause de l'inefficacité des médicaments qui ne peuvent plus pénétrer jusqu'aux foyers mêmes de l'inflammation, d'où la nécessité de songer à la possibilité de les faire pénétrer plus directement par injection intra-rachidienne et même intra cérébrale, faits sur lesquels j'ai insisté il y a plusieurs années déjà.

Dans les artérioles à fibres musculaires lisses, celles-ci sont toujours altérées. On peut trouver ces fibres comme dissociées et désorientées, présentant souvent un état vésiculaire et pigmentaire. Les vésicules sont de grosses gouttelettes hyalines ou graisseuses. L'altération pigmentaire consiste en amas noirâtres ou ocreux. Ces deux altérations coïncident le plus souvent. Ce qui distingue ces cellules de celles de la diapédèse, c'est qu'elles sont fusiformes ou quadrilatères, beaucoup plus volumineuses.

Je décrirai plus loin les diverses dégénérescences que peuvent subir les parois des vaisseaux.

L'une des conséquences de l'inflammation est la production d'anévrysmes miliaires. Mierzéjewski et Ludwig Meyer les ont compris dans leurs descriptions. Ce dernier les montre fusiformes et parfois disséquants par hémorrhagie et par infiltration sanguine de la paroi.

Chaque fois que j'ai pu les observer, j'ai constaté, au niveau de l'ectasie, une infiltration de cellules rondes leucocytaires et, pour cette raison, je crois que la pathogénie de cette lésion relève de l'inflammation infectieuse qu'est l'encéphalite paralytique et non de la *simple* dégénéres-

cence des parois de l'artériole, ainsi que cela se voit dans d'autres cas.

Beaucoup d'auteurs ont signalé la sclérose de la paroi externe des artérioles : Mendel dans son excellent traité, Luys, Marcé, Robin, Ordonnez, Salomon, M. Magnan, Clouston, Middlemass, Robertson, etc., sont de ce nombre.

Avant d'évaluer le rôle de la sclérose dans la paralysie générale, il est indispensable d'en définir l'origine et les caractères. Je trouve la preuve de cette nécessité dans le fait que, sous le nom de sclérose, on a décrit trois lésions au moins, qui, à mon avis, sont très distinctes quant au fond.

L'étouffement des vaisseaux, par la prolifération juxta vasculaire de la névroglie, n'est pas primitivement une lésion vasculaire. Je la décrirai dans un autre chapitre.

La diapédèse, j'y ai déjà insisté, qui est constituée par des leucocytes et non par des cellules névrogliques, ne saurait être considérée comme une sclérose. La diapédèse de l'encéphalite paralytique est au fond la même qu'on voit dans les inflammations aiguës.

On trouve encore décrite, sous le nom de sclérose, la transformation en fibres fusiformes des leucocytes ou des cellules vasculaires multipliées.

Cette dernière lésion se rencontre-t-elle dans les paralysies générales inflammatoires ?

Je n'en nie pas la possibilité, mais je ne crois pas que cette lésion y soit fréquente, ni en tout cas qu'on puisse la considérer comme un des caractères importants de cette maladie.

C'est la diapédèse sans évolution vers le tissu fibreux qui est la lésion la plus en relief dans les encéphalites de ce type.

On sait, qu'en général, les petits leucocytes peuvent se transformer en fibres conjonctives et cela surtout chez les sujets résistants ou vaccinés contre une infection ou une intoxication donnée, ou encore chez des sujets plus ou moins réfractaires.

Le degré de virulence des agents pathogènes de l'encéphalite paralytique ne comporte pas habituellement cette atténuation et nous savons, par la marche et par l'extrême diffusion de son processus, que les sujets qui en sont atteints y résistent en général très mal.

Le terme de sclérose ne convient donc pas pour caractériser les lésions vasculaires de l'encéphalite paralytique.

Prolifération et multiplication vasculaire. — Plusieurs auteurs ont constaté une augmentation quantitative des vaisseaux capillaires. Celle-ci ne serait pas une apparence liée à l'hyperhémie ou à la présence de globules rouges plus disctincts, mais elle résulterait de la formation de néo-vaisseaux.

Kronthal admet cette multiplication.

Schultze, étudiant les vaisseaux dans la couche optique, décrit une néoformation, après s'être mis à l'abri des causes d'erreurs.

Tout récemment, Kaes a observé dans sept cas, soit au niveau de circonvolutions, soit de la substance blanche, que les terminaisons vasculaires présentaient une multiplication intense; Kaes annonce sur ce sujet spécial un mémoire qui, au moment où j'écris, n'a pas paru encore.

Quel est le mode de formation de ces néo-vaisseaux?

Il a déjà été dit plus haut, en particulier d'après les travaux de Fischl, que les endothéliums des vaisseaux présentaient parfois des figures de karyocinèse et il est probable que ceux-ci sont l'origine des cellules vaso-formatives.

Bauttakoff, qui a étudié en détail ce processus, a vu se former des néo-vaisseaux par transformation de cellules araignées.

Dégénérescence des vaisseaux. — L'inflammation ne va pas non plus sans produire diverses dégénérescences des vaisseaux et des thromboses qu'on y peut rencontrer.

Mendel décrit une matière jaune infiltrant les gaines lymphatiques vasculaires et péricellulaires.

Ludwig Meyer a trouvé la transformation homogène des parois, tandis que l'acide acétique laissait cependant reconnaître la présence de noyaux en état d'atrophie. Le même auteur note encore la possibilité de la dégénérescence graisseuse et même de la calcification.

Tuke a trouvé la dégénérescence colloïde.

Rezzonico a vu, dans des vaisseaux, des cylindres d'aspect graisseux ou amyloïde, mais sans les réactions histologiques spéciales à cette matière. D'où il s'est demandé s'il ne pouvait s'agir, en ce cas, d'une altération *post mortem*.

Fischl admet l'état hyalin, amyloïde et calcaire, ce dernier étant rare.

Adler compte la dégénérescence colloïde, vitreuse, hyaline et amyloïde. Il décrit la transformation des fibres musculaires de la tunique moyenne en masses amorphes.

Berkley a vu la transformation hyaline des tuniques interne et moyenne.

M. Dagonet a trouvé des globules brillants accumulés dans les gaines lymphatiques de la pie-mère et qu'il considère comme des gouttelettes de cérébrine.

D'après M. Dagonet, ce serait là la lésion que Mendel aurait décrite comme des dilatations ampullaires des capillaires. D'après le même auteur ces mêmes corpuscules brillants ont été déjà signalés par Adler.

Schultze a observé des thromboses hyalines, analogues à celles que Klebs a trouvées dans la chorée. Cette dégénérescence hyaline existait, dans quelques cas, dans la tunique interne et, dans d'autres, dans la tunique moyenne. Il n'y avait dans aucun d'eux de complication, soit de pneumonie, soit d'eschares.

III

LÉSIONS DES ÉLÉMENTS NERVEUX DE L'ÉCORCE

La cellule nerveuse, le neurone, peut être considéré comme présentant un centre cellulaire contenant un noyau, des ramifications protoplasmiques hérissés de saillies ou épines et terminées par des arborisations ou panaches (dendrites) et des ramifications neurales, ou cylindraxiles, allant se mettre en communication avec des dendrites de cellules plus ou moins éloignées.

On sait que les dendrites sont destinés à recueillir les incitations qui doivent gagner le centre de la cellule, tandis que les prolongements cylindraxiles conduisent ces incitations lorsqu'elles s'éloignent des centres cellulaires. C'est ainsi qu'on a pu considérer comme des dendrites les prolongements qui, dans les cellules des ganglions rachidiens, se portent vers la peau, en suivant le trajet des nerfs périphériques, tandis que la racine postérieure, se prolongeant dans la moelle et jusqu'aux noyaux bulbaires, représente le cylindraxe du neurone correspondant à cette même cellule.

Or, les lésions qui, dans la paralysie générale, frappent les neurones de l'encéphale, atteignent les trois portions du neurone, c'est-à-dire le neurone tout entier.

Cette atteinte peut se faire rien qu'en frappant le centre cellulaire, puisque celui-ci régit non seulement la trophicité du cylindraxe, mais aussi celle des dendrites.

D'autre part, l'encéphalite est diffuse et par là elle peut atteindre directement les prolongements nerveux, sur quelque point que ce soit du long trajet que certains d'entre eux parcourent. C'est là un fait sur lequel je reviendrai, en y insistant.

Les travaux des histologistes ont, en ces derniers temps, de plus en plus montré la complexité de structure du cytoplasma de la cellule nerveuse.

On y distingue un réseau fibrillaire entre les mailles duquel se trouve contenue une substance demi-fluide. Ce réseau se continue dans les prolongements de la cellule. Les travaux de Bethe, d'Apaty, de Held, etc., ont fait connaître, tout d'abord chez les animaux inférieurs, un réseau de neurofibrilles endo- et péri-cellulaires, en montrant l'union par anastomoses des cellules voisines grâce à ces neurofibrilles ou fibrilles primitives, et cela au moment où la plupart des auteurs admettaient l'indépendance de la cellule nerveuse, consacrée par le terme de neurone.

Donaggio a reconnu la présence de ce réseau chez des animaux supérieurs et y a signalé des détails de structure des plus délicats.

Nul doute que ce réseau ne soit lésé et même détruit dans l'encéphalite paralytique, mais, jusqu'ici, une étude de cette lésion n'est qu'à peine

ébauchée. Plusieurs problèmes importants se rattachent à cette étude, qui appartient à l'avenir, et, en particulier, la question de savoir quel est l'ordre chronologique de la lésion de ce réseau, par rapport aux autres éléments distingués dans le protoplasma de la cellule nerveuse.

Ce protoplasma contient encore les canalicules de Holmgren, qui servent à sa nutrition et le réseau endo-cellulaire de Golgi, qui diffère surtout des organes précédents par la place qu'il occupe entre le noyau et la périphérie.

Les particularités, décrites par Nélis sous le nom d'*état spirêmateux*, seraient peut être différentes des deux précédentes.

Il existe encore dans le protoplasma une matière chromatophile disposée en réseau et que les travaux de Nissl ont fait connaître. Le rôle que joue cette substance a été interprêté de manières diverses, mais quel que soit ce rôle, il semble qu'il soit en relation étroite avec la fonction de la cellule.

Enfin, il existe aussi dans le cytoplasma des granulations pigmentaires, dont l'apparition est relativement tardive par rapport à l'évolution de la cellule.

J'envisagerai successivement les lésions du corps cellulaire, des dendrites et des prolongement cylindraxiles.

*
* *

A. *Lésions du corps cellulaire.* — Ces lésions sont à la fois dégénératives et atrophiques et l'on peut dire qu'elles vont depuis la tuméfaction trouble jusqu'à l'atrophie la plus complète. Mais il convient d'ajouter que, dans les formes inflammatoires, l'atrophie simple et la dégénérescence granulo-pigmentaire ne sont pas la lésion du début, ni la plus importante comme marquant la nature du processus morbide. Ces lésions sont les conséquences secondaires de l'inflammation, marquée essentiellement par l'hyperactivité du protoplasma et du noyau et par la présence de phagocytes à leur voisinage.

Bien souvent l'état granulo-pigmentaire et l'atrophie simple, qu'on observe en même temps que l'inflammation, étaient des lésions préalables à l'encéphalite paralytique, les malades étant alors des alcooliques, des artérioscléreux, etc. En ce cas, ces malades rentrent dans le groupe des paralysies générales associées, qui seront décrites dans un autre chapitre. Il importe néanmoins de signaler ici ces lésions granulo-pigmentaires et d'atrophie simple, par la raison que l'inflammation peut les entraîner secondairement.

On peut affirmer que les cellules nerveuses se rencontrent altérées dans l'ensemble de l'écorce. Mais peut-être y a t-il des zones corticales qui sont plus atteintes que les autres. Beaucoup d'auteurs insistent sur les couches les plus superficielles qui, on le sait, sont profondément détruites et désorganisées.

A ce sujet, il est intéressant de rappeler qu'il existe, dans la couche

moléculaire de l'écorce, des cellules dites polyanoxiales (Ramon y Cajal). Dans un travail récent, Obregia (1) a insisté sur le rôle que jouent les cellules dans la circulation, en montrant que les cylindraxes qui en partent vont former des plexus dans les vaisseaux de la pie-mère et régissent ainsi la circulation de cette membrane et de l'écorce cérébrale, durant les actes psychiques. De là, on peut conclure que, dans la paralysie générale, la circulation cérébrale peut être troublée par le fait même des lésions de la couche granuleuse.

Pour d'autres auteurs ce sont surtout les couches de cellules les plus profondes qui sont atteintes, et, d'après Binswanger, ce serait plus particulièrement la troisième.

Avant d'en venir à la description de détails, je rappellerai encore que, d'après Nissl, on peut observer dans les différentes couches des modifications dans la disposition et dans les rapports réciproques de ces couches.

La tuméfaction trouble appartient spécialement aux encéphalites inflammatoires. On sait qu'il s'agit là d'une lésion assez banale et, si j'y insiste, ce sera surtout pour indiquer les particularités que permet d'y reconnaître la méthode de coloration de Nissl.

Binswanger, M. Ballet, M. Anglade l'ont employée dans le cas particulier.

D'après M. Anglade, dans les formes rapides, la substance chromatique est atteinte la première. Dans la plupart des cellules il y a perte des ganulations spéciales et de la striation. Dans la substance achromatique on trouve des vacuoles. Il est douteux que le noyau émigre hors de la cellule, mais il peut faire hernie sur ses bords. Tantôt le noyau est atteint par la chromatolyse centrale et est détruit sur place, et son espace clair est troublé par de la substance chromatique dissoute. Tantôt, au contraire, il quitte le centre de la cellule pour s'adosser contre la paroi, où il prend des formes très irrégulières. Plus tard, il peut revenir au centre et occuper tout l'espace intra-cellulaire que l'atrophie à réduit. L'enveloppe de la cellule est parfois rompue sous l'influence de la tension; les prolongements sont brisés. Le processus comprend d'abord la disparition de la trame chromatique et achromatique, permettant ensuite le déplacement du noyau.

Dans le bulbe et dans la moelle, M. Anglade décrit cette même lésion.

Dans les formes lentes, quelques cellules sont en voie de chromatolyse et le processus que peut alors indiquer la méthode de Nissl est lui-même en conformité avec la marche notée par la clinique.

M. Ballet a étudié, par la même méthode, les grandes cellules pyramidales, les cellules géantes de Betz. Sur les unes et sur les autres, les lésions étaient analogues : l'élément tend vers la forme arrondie ou

---

(1) Congrès de Grenoble, 1902.

ovale, ses prolongements sont atrophiés, les granulations chromatophiles ont subi la fonte chromatolytique, ou bien sont réduites et pulvérulentes, ou dissoutes complètement.

La tuméfaction du corps cellulaire, dont les détails précédents sont la conséquence, se rencontre parfois presque isolément, quand l'encéphalite est au début.

Le gonflement du noyau avec plusieurs nucléoles, décrit par Lubimoff, le double noyau, bien coloré par le carmin, signalé par le même auteur, la tuméfaction indiquée par Awtowkratow, l'hypertrophie des cellules pyramidales démontrée par Major, sont les marques d'un processus irritatif.

Mais peut-on voir les cellules nerveuses arriver sous l'influence de cette irritation jusqu'à se multiplier? Tigges et Meynert ont décrit la prolifération des cellules de l'écorce dans quelques cas de paralysie générale. Le fait peut paraître surprenant pour beaucoup de raisons. Et il n'est pas extraordinaire qu'il soit nié par beaucoup d'auteurs, en particuliers par Mierzéjewski et par Westphal.

Ce que l'on sait de certain, c'est que, dans certaines encéphalites aiguës, on peut parfois rencontrer dans l'écorce, surtout de par l'expérimentation sur les animaux, des figures de karyocinèse, mais sans que celles-ci aboutissent à un stade avancé et sans que la division en soit le résultat.

Il semble que les éléments qui, par différenciation complète, ont depuis longtemps perdu la faculté de se reproduire par mitose, puissent à un stade avancé de régression présenter des figures karyocinétiques, sans aboutir à une division complète. C'est probablement cette marque de la régression qu'on peut seulement observer dans les cellules nerveuses de l'écorce des paralytiques et, encore dans des cas restreints, en raison de l'époque où les autopsies sont faites.

L'inflammation est encore évidente au niveau des cellules de l'écorce par la présence de cellules rondes, qui abordent l'espace péricellulaire, le protoplasma lui-même et parfois même semblent y pénétrer.

Lubimoff, l'un des premiers, je crois, a bien décrit cette lésion, qui est l'une des plus nettes et des plus fréquentes. On sait qu'il existe, à l'état normal, autour de l'espace qui environne la cellule nerveuse, de petites cellules rondes à noyau très visible. Généralement, sur les coupes, on ne voit qu'une ou deux de ces cellules sur le bord de l'espace péricellulaire. Chez le paralytique, ces cellules sont nombreuses, réunies en groupes de trois, quatre ou cinq et contiguës. Parfois une ou plusieurs de ces cellules pénètrent dans l'espace péricellulaire et viennent en contact du protoplasma de l'élément nerveux.

On voit ainsi un amas de cellules dont l'aspect répond bien au terme de « nid cellulaire ».

Je viens de dire que les nids cellulaires étaient constitués par les cellules rondes proliférées qui avoisinent, à l'état normal, l'espace péricel-

lulaire; du moins est-ce ainsi que j'ai interprété cette lésion (1890), en cherchant à montrer que le rôle de ces cellules était de contribuer à la destruction du protoplasma nerveux, et en rappelant ce qui se passait dans la destruction des muscles où les noyaux musculaires multipliés résorbent le protoplasma différencié. D'ailleurs, il est possible aussi que les leucocytes aient le même rôle.



Fig. 3

Zône des grandes cellules pyramidales

Plusieurs auteurs ont interprété, dans la suite, cette lésion comme je l'avais fait et je citerai en particulier les travaux de Turner, d'Athias et de Franca, qui ont également vu dans cette lésion un acte de phagocytose.

Ce même phénomène a été décrit récemment dans d'autres cas que la paralysie générale et je dois rappeler que les cellules dont il s'agit ont été considérées par les uns comme étant d'origine épithéliale; par les autres comme des leucocytes.

D'autres lésions des neurones corticaux paraissent être le résultat des toxines microbiennes. Ce sont des nécroses. On peut rapprocher ces lésions nécrosiques de celles qu'on a observées au cours des infections et des intoxications aiguës dans l'encéphale et dans la moelle.

On sait, et tout particulièrement grâce aux travaux que M. Pierret a inspirés à plusieurs de ses élèves, que ces lésions se retrouvent chez des sujets ayants déliré au cours des intoxications et des infections de nature variée.

Dans la paralysie générale on a noté :

La transformation homogène scléreuse avec disparition du noyau, état réfringent, avec double contour très accusé (Lubimoff); l'aspect scléreux du prolongement cylindraxile (Pick); la dégénérescence par

produits toxiques (Charpentier); la nécrose par ischémie suite de thrombose (Wedl, Mendel); la dégénérescence hyaloïde et vacuolaire (Dagouet); la nécrose avec état homogène du protoplasma et conservation du noyau (Klippel).

Presque tous les auteurs signalent la dégénérescence et graisseuse et pigmentaire, déjà indiquées par Meschede et sur lesquelles ont insisté plus récemment Mayor, Fischel, Campbell, etc., etc., et Burzio, pour ce qui concerne la paralysie générale juvénile.

L'atrophie allant jusqu'à la résorption, après fragmentation du corps cellulaire, est le dernier terme du processus. Mayor, Kronthal et moi-même nous avons insisté sur la présence de débris cellulaires et sur la diminution du nombre des éléments nerveux.

B. *Prolongements dendritiques.* — L'étude des lésions des prolongements dendritiques du neurone n'a pu être faite qu'après l'emploi de la méthode de Golgi.

L'étude de ces lésions, que j'ai faite en 1894 (1), m'a montré des détails très curieux relatifs au mode de destruction des dendrites et des épines qui les recouvrent et m'a permis d'édifier une théorie pathogénique de la démence et des troubles moteurs du paralytique.

Les altérations portent sur le panache périphérique de la tige protoplasmique, puis sur la tige elle-même, ses expansions latérales et basilaires. La marche que suivent les lésions est centripète, ce qui semble confirmer la théorie de la fonction centripète des prolongements protoplasmiques. Mais la marche des lésions s'explique encore par le fait que le corps de la cellule, lui-même lésé, peut être considéré comme le centre trophique de tous les prolongements qui en émanent, non seulement du cylindraxe, mais aussi des dendrites.

Leurs altérations sont les suivantes. Dans un premier stade, il y a abrasion graduelle des épines recouvrant les expansions protoplasmiques, puis agglutination de plusieurs épines formant de petites bandes irrégulières de protoplasma, puis, en troisième lieu, coalescence de ces boules pour en former de plus grosses, rendant ainsi difformes les expansions et la tige protoplasmique; en quatrième lieu, disproportion du corps cellulaire devenu globuleux ou piriforme, enfin, atrophie plus ou moins avancée du panache de la tige, des expansions protoplasmiques et du corps cellulaire, qui demeure souvent méconnaissable avec de rares moignons d'expansions protoplasmiques.

Toutes ces altérations sont à différents degrés sur les diverses cellules de l'écorce, tout en suivant la marche qui vient d'être indiquée.

Ce sont surtout les grandes cellules pyramidales qui sont atteintes; les cellules polymorphes et les petites pyramidales le sont beaucoup moins.

Quant aux cellules spéciales de Cajal, comme leur imprégnation est très difficile, on ne saurait se prononcer.

---

(1) Ce travail a été fait avec la collaboration de M. Azoulay.

Les cellules à cylindraxes ascendants de Martinotti paraissent également lésées.

Dans la même coupe, ou dans une même couche, on rencontre parfois côte à côte plusieurs cellules altérées, mais d'ordinaire les cellules malades étaient mêlées à des éléments paraissant sains par la même technique.

Je dois rappeler que cette étude fut faite en se mettant à l'abri, autant que possible, de toutes les causes d'altérations artificielles et tout particulièrement des adultérations *post mortem.*

Ces lésions ont été confirmées dans la paralysie générale par les travaux de Agapoff, par ceux de Colucci, par Athias et França, etc.

Un nombre considérable d'observations, faites en tous les pays, ont établi à l'heure actuelle, que, si des causes artificielles peuvent entraîner des aspects analogues, ceux qui précèdent ont une origine pathologique, en ce qu'ils traduisent un processus destructif du neurone.

Beaucoup de maladies cérébrales peuvent entraîner des lésions destructives des neurones et M. Azoulay et moi nous n'avons nullement prétendu, en décrivant ces lésions, qu'elles fussent spécifiques de l'encéphalite paralytique. Loin de là, puisqu'en même temps nous signalions d'autres maladies mentales, où nous avions pu les observer à un moindre degré.

Mais ce qu'il faut reconnaître, c'est qu'elles atteignent dans la paralysie générale un degré remarquable par l'intensité et par la diffusion, ce qui distingue le processus de cette maladie lorsqu'on l'envisage aussi bien avec une autre méthode histologique.

Dans cette maladie, l'abrasion des épines, la destruction des panaches périphériques et des expansions latérales a pour effet de supprimer les communications de cellule à cellule, de créer l'isolement de l'élément nerveux ou du moins de restreindre ses rapports et par là de produire des modifications dans la transmission des impressions nerveuses d'un élément à l'autre. Je développerai plus loin (1) les conséquences de cette lésion en montrant *que, si le développement histogénique de la cellule nerveuse se fait du centre cellulaire vers la périphérie et s'accroît à mesure que la fonction elle-même se développe, le processus anatomique de la démence détruit de la périphérie au centre, en supprimant tout d'abord ce que le plus haut degré de la fonction avait constitué.*

C. *Prolongements cylindraxiles. Lésions des tubes nerveux de l'écorce et de la substance blanche.* — On sait qu'il existe dans la couche corticale de l'encéphale des fibres à myéline. Ces fibres y forment plusieurs zones distinctes par l'aspect, la direction, le volume des fibres qui les composent. On y distingue notamment, de la superficie vers la profondeur :

1° Des fibres assez ténues avoisinant la méninge disposées parallèlement à la surface de l'écorce. Ce sont les fibres tangentielles ;

---

(1) Deuxième partie. Les lésions dans leurs conséquences.

2° Des fibres plus fines allant en tous sens et formant un réseau à mailles serrées;

3° Une zone profonde constituée par de grosses fibres ascendantes, perpendiculaires à la surface méningée et traversées par des fibres parallèles, d'où l'aspect d'un réseau à larges mailles.

En 1884, Tuczek, le premier, en se servant de la méthode de coloration d'Exner, a démontré que, dans la paralysie générale, ces fibres disparaissaient progressivement et a donné de cette lésion une description très remarquable et très complète.

Bientôt ses travaux furent confirmés en Allemagne, en particulier par Zacher, par Friedmann, par Kronthal, et, jusqu'en ces derniers temps, des travaux n'ont cessé d'être entrepris dans le même sens par les histologistes allemands.

En France, j'ai confirmé, en 1890, la description de Tuczek en me fondant sur de nombreux cas et en insistant pour montrer l'importance de cette lésion dans la physiologie pathologique de la démence paralytique et des démences en général.

Avant mon travail, M. Chaslin avait entrepris des recherches de contrôle de la lésion décrite par Tuczek et était arrivé à une conclusion négative. Le fait s'explique aisément, en ce sens que la lésion, dont il s'agit, peut être très relative suivant les cas et que, sur un petit nombre de malades, elle peut ne point apparaître avec la netteté et l'intensité que lui assignent les descriptions classiques.

De même Greppin, en Allemagne, n'avait pu la reconnaître qu'à un très faible degré, alors que la lésion des vaisseaux était déjà très accusée, c'est-à-dire que l'inflammation encéphalique était déjà arrivée à ce moment à une phase assez avancée.

A l'heure actuelle, si l'on peut discuter l'atrophie des fibres comme représentant le stade initial de l'encéphalite paralytique, si l'on peut lui faire jouer un rôle plus ou moins important suivant les cas observés, il est certain que cette atrophie est l'une des altérations les plus remarquables que révèle l'examen histologique des paralytiques.

Le mémoire de Tuczek (1884) contenait un ensemble de faits dont les principaux sont les suivants :

La disparition des tubes nerveux est le caractère de la paralysie progressive. Elle est la lésion qui en marque le début.

On la retrouve même en l'absence de méningite.

Elle consiste dans une diminution des tubes nerveux de l'écorce. constatable par la méthode d'Exner.

Elle est plus accusée dans les couches les plus superficielles de l'écorce. Ainsi, par exemple, si la deuxième couche de l'écorce est lésée, c'est que la première l'est d'une façon plus complète.

Les circonvolutions des lobes antérieurs sont les plus atteintes. Le girus rectus est toujours lésé, ensuite viennent le lobe orbitaire et l'Insula, les trois circonvolutions frontales, en particulier celles de

Broca, puis le girus fornicatus et la première temporale. Dans les cas avancés, on trouve une atteinte, mais moins prononcée, des circonvolutions centrales et occipitales.



Fig. 4

Substance blanche
dans la paralysie générale



Fig. 5

Substance blanche
à l'état normal

Suivant la durée de la maladie, les lésions sont plus ou moins profondes.

De nombreux travaux de contrôle ont abouti à faire admettre, sinon des conclusions identiques, du moins très analogues. Et non seulement en ce qui concerne les fibres de l'écorce et les prolongements dans la substance blanche, mais encore dans tous les noyaux de substance grise de l'encéphale, dans le cervelet et dans les centres du mesocéphale, ainsi que je le montrerai plus loin.

Même dans des cas récents, Zacher a retrouvé la disparition des fibres corticales, ainsi que dans un très grand nombre de cas chroniques et de marche régulière.

Kronthal a trouvé dans l'Insula de larges espaces vides de fibres. Celles qui y persistaient s'y détachaient ça et là sous formes de touffes, ce qui n'existe pas dans l'état normal.

Binswanger écrit que les tubes les plus fins sont particulièrement lésés dans les circonvolutions et cela dès le début de la maladie. De même pour Schütz.

D'après Friedmann, qui a fait d'importants travaux sur le même sujet, et étudié en particulier les lésions des tubes nerveux du centre des hémisphères, les lésions diffuses qu'on rencontre dans ce centre sont caractérisées par des fibres variqueuses, mais non profondément dégénérées en général. Les colorations, par les réactifs, y apparaissent moins nettes. Les lésions des fibres se rencontrent aussi dans les noyaux gris et peuvent descendre jusque dans la capsule interne où ces fibres apparaissent plus claires et variqueuses. Elles peuvent exister, en ces points, sans se propager jusque dans la moelle. Les lésions des cellules corticales sont plus ou moins accusées, mais sans qu'il y ait un rapport étroit entre celles-ci et l'altération des fibres. Le processus morbide

apparaît plutôt comme dégénératif que comme inflammatoire et par là se rapproche de celui des dégénérescences secondaires.

Tuczek et, plus tard, Kaes ont admis aussi que les fibres de projections fussent raréfiées.

Je reviendrai, dans la suite, sur les travaux de Lissauer, de Schütz et de Schultze, qui ont étudié le rapport entre les lésions des fibres corticales et celles des noyaux gris centraux.

Les recherches précédentes ont été faites soit avec la méthode d'Exner, soit avec celle de Weigert-Pal.

Avec la méthode de Golgi, Collela a reconnu que les prolongements cylindraxiles étaient parfois peu lésés; que, dans d'autres cas, les lésions y étaient intenses, mais sans que cela soit en rapport avec les altérations des cellules, en particulier celles de leurs prolongements protoplasmiques.

D'après Bernardini, les prolongements cylindraxiles, examinés par la même méthode, sont amincis, mais normaux quant aux autres caractères.

Roncoroni, par la méthode au Muller-chlorure de platine, a pu étudier l'intrication des fines fibres amyéliniques autour des corps cellulaires, et des prolongements dendritiques. Dans la paralysie générale, comme dans la démence et l'idiotie, les fines fibres se réduisent en nombre et le réseau en devient beaucoup moins riche.

Dans la substance blanche la destruction des fibres nerveuses s'accompagne de corps granuleux et de boules myéliniques.

Rabeneau a pu suivre les corps granuleux dans le centre hémisphérique, la couronne rayonnante, la protubérance, les pyramides et l'on sait que Westphal les a retrouvés jusque dans la moelle. On rencontre également dans la substance blanche de grosses gouttelettes d'aspect hyalin, se colorant faiblement par les réactifs, excepté par la nigrosine qui la fait apparaître en bleu-noir.

On voit par là que tout le système des fibres, tant de l'écorce que de la substance blanche, se trouve en voie de destruction plus ou moins profonde.

Mais plusieurs auteurs ont cherché à préciser quelles étaient les régions atteintes le plus tôt et de la façon la plus intense, ce qui est fort intéressant à connaître.

On a vu plus haut que Tuczek avait nettement précisé ce point.

D'autre part, Jendrassik, étudiant les circonvolutions des tabétiques, est arrivé à y constater une destruction des tubes nerveux dans les lobes postérieurs du cerveau. A ce sujet, je rappellerai que déjà M. Pierret avait montré que les régions les plus postérieures du cerveau pouvaient êtres lésées par le tabes, sous forme de méningite avec sclérose cérébrale.

De la sorte les lésions de la paralysie générale et du tabes peuvent s'opposer en ce que la première frappe surtout les zones frontales.

Cependant la topographie n'est pas en réalité aussi tranchée dans les lésions des deux maladies, puisque déjà Tuczek indiquait la participation possible du lobe occipital dans la paralysie générale, en décrivant une marche extensive des lobes antérieurs vers les postérieurs.

D'après Fascher, la lésion ne suit pas une marche systématique des régions frontales aux occipitales ; elle débute en des points différents et multiples de la substance grise et de la blanche.

Schaffner, non plus, ne trouve pas de différences aussi nettes entre la répartition de la destruction des fibres.

Ebstein, faisant une étude comparative des deux maladies, établit que, dans la paralysie générale, la lésion est plus également répartie et que, dans le tabes, c'est surtout les régions postérieures qu'elle occupe. Le même auteur ajoute que, non seulement les fibres tangentielles sont lésées, mais que les fibres des autres couches y sont frappées également.

D'après Decroly et Philippe, on trouve chez les tabétiques avancés des lésions, mais distinctes de celle de la paralysie générale par l'intensité, la généralisation et les caractères spéciaux qu'on voit dans cette dernière.

Goodall et Maclulich ont reconnu une altération, mais légère, dans le lobe occipital des paralytiques.

Quoiqu'il en soit de ces différences, je ferai remarquer qu'il en est de bien plus importantes pour établir une séparation entre les deux maladies et, pour ma part, je continue à croire que le tabétique n'est atteint de paralysie générale *inflammatoire* qu'au jour où une infection secondaire est venue frapper son cerveau préalablement atteint des dégénérescences tabétiques. (Paralysies générales associées.)

Il n'en est pas moins important de constater, de par les travaux précédents, que la lésion des tubes nerveux de l'écorce des tabétiques est surtout systématisée, comme elle l'est dans la moelle, tandis que cette même lésion est plus diffuse, lorsqu'elle se lie à l'encéphalite paralytique.

D'après Schaffer, la destruction des fibres corticales, dans cette dernière maladie, serait surtout en rapport avec certains centres d'association de Flechsig, à savoir : la partie antérieure des circonvolutions frontales, le lobe pariétal, les circonvolutions temporales, l'Insula, la pariétale ascendante. On sait que Cajal considère cette dernière comme un centre d'association. Dans d'autres cas, mais atypiques, Schaffer admet la participation d'autres centres.

Enfin et toujours au sujet de la répartition de la destruction des fibres de l'écorce, je dois signaler un important mémoire que Kaes vient de faire paraître. Dans un travail longuement poursuivi, Kaes a cherché à établir le degré de richesse en fibres dans les différentes circonvolutions, d'une part, à l'état normal, d'autre part, dans la paralysie progressive. D'après lui, il faut tenir compte de la variabilité de la richesse en fibres, car il est des territoires qui restent toujours en infériorité relative.

Ce sont ces mêmes territoires dans lesquels Tuczek et Zacher ont trouvé les lésions les plus constantes et les plus marquées.

Pour Kaes, tous les territoires seraient atteints par la paralysie progressive, y compris le lobe occipital. Dans telle circonvolution la deuxième et la troisième couches sont atteintes alors que la richesse en fibres y est la plus tardive et la moindre.

Par l'ensemble de ces travaux de contrôle et de critique on voit que, sous réserve de quelques particularités, les faits avancés par Tuczek sont exacts, en ce qui concerne cette loi générale que la maladie s'accompagne d'une destruction et d'une raréfaction des tubes nerveux de l'écorce et du centre hémisphérique.

IV

LÉSIONS DE LA NÉVROGLIE

Rokitanski, en 1857, croyant à la présence dans l'encéphale d'un tissu conjonctif analogue à celui des viscères, décrivit l'encéphalite paralytique comme une inflammation chronique de ce tissu (Bindegewebe). L'inflammation chronique du tissu conjonctif prit depuis le nom de sclérose, d'où le terme d'encéphalite scléreuse qui, dans la suite, fut appliqué à la paralysie générale, et dont elle semble avoir quelque peine à se débarrasser complètement.

D'après Rokitanski, la lésion présente deux phases.

Dans la première, c'est une sclérose molle ; dans la seconde, le tissu s'indure. C'est la prolifération conjonctive qui étouffe les éléments nerveux.

En France, A. Foville avait décrit avec soin les deux aspects, la molesse et l'induration, qu'on peut rencontrer dans l'encéphale enflammé chroniquement, mais comme une lésion rencontrée chez les aliénés en général.

Deune, Wedl, d'après les auteurs de monographies, ont fait des descriptions analogues à celle de Rokitanski.

En traitant de la sclérose vasculaire, j'ai déjà mentionné les travaux de Marcé, de Robin et d'Ordonnez, ceux de M. Magnan et de Mierzéjewski, de Luys, etc.

Les lésions de la névroglie ont été l'objet de descriptions nombreuses et plus précises depuis que sa structure, son origine épithéliale et ses variations histologiques ont été bien établies.

Le terme de sclérose névroglique, qui a remplacé celui de sclérose, sert très habituellement à résumer l'ensemble des lésions névrogliques. Celles-ci comprennent l'hypertrophie des cellules et de leurs prolongements, l'hyperplasie et du corps cellulaire et des fibrilles qui, on le sait, sont indépendantes, d'après un grand nombre d'histologistes.

Lubimoff, et après lui plusieurs auteurs, ont décrit dans les cellules névrogliques des figures de karyocinèse, qui sont la marque d'un processus d'hyperplasie.

Celle-ci, pour être diffuse, est surtout marquée au niveau de la couche superficielle de l'écorce et de la substance blanche, c'est-à-dire dans les zones où, à l'état normal, on rencontre de la névroglie de la manière la plus évidente.

D'après Tuczek, la sclérose névroglique a surtout son maximum à la limite de la substance grise et de la substance blanche. Elle est déjà visible à l'œil nu par une ligne moins colorée, après séjour des fragments dans le liquide de Muller. Elle est encore visible après coloration au picro-carmin par une zone plus foncée de même siège.

Un fait important à noter, c'est que c'est en ce point que passent les fibres d'association de Meynert.

Selon Besser, la névroglie se développe surtout autour des vaisseaux.

D'après Kronthal, les cellules araignées sont augmentées de nombre et cela dans toute l'étendue des circonvolutions, tandis qu'à l'état normal elles sont surtout abondantes à la surface corticale et à la limite de la substance blanche.

Friedmann décrit la névroglie à l'état de diffusion et l'a rencontrée jusque dans la capsule interne et dans le locus niger, sous forme de prolifération des cellules araignées.

Mayor décrit des foyers miliaires de sclérose disséminés dans la substance blanche.

En somme, la prolifération est diffuse, mais occupant plus spécialement les zones qui, à l'état normal, offrent une plus grande abondance de névroglie, à savoir les deux couches extrêmes de la substance grise et la substance blanche.

La nouvelle méthode de coloration de Weigert permet de voir la névroglie avec beaucoup plus de netteté, mais il ne faut pas oublier que cela est valable tant pour les états pathologiques que pour l'état normal.

M. Marchand, MM. Anglade et Chocraux ont étudié la névroglie à l'aide de cette méthode. M. Anglade a modifié la méthode de Weigert et a pu ainsi obtenir des préparations d'une grande netteté. Les conclusions des travaux de ces auteurs sont d'ailleurs conformes aux faits précédents.

Quelle est l'évolution de la sclérose névroglique ? D'après Arndt, d'après Robertson et moi-même, les lésions interstitielles sont relatives. Pour Robertson, dans la majorité des cas, la prolifération et l'hypertrophie de la névroglie sont peu marquées et de plus limitées à la surface de l'écorce et à la substance blanche. Il est des cas où elles manquent complètement.

Pour ma part, j'ai exprimé une opinion analogue, en ajoutant que la

prolifération était d'autant plus nette que les lésions étaient plus avancées et l'atrophie cérébrale plus grande.

Il résulte de là qu'on ne peut pas considérer la paralysie générale, ainsi que le voulait Luys, comme une prolifération *primitive* de la névroglie, entraînant secondairement les autres lésions.

Marinesco décrit deux phases dans la prolifération névroglique : dans la première, il y a tuméfaction et augmentation du protoplasma; dans la seconde formation de fibrilles indépendantes, suivant la théorie de M. Ranvier.

Pour Bauttakoff, les cellules araignées seraient susceptibles de se transformer ultérieurement, les unes en tissu conjonctif, les autres en néo-vaisseaux capillaires.

A l'étude de la névroglie se rattachent, du moins en partie, les granulations ventriculaires.

Bealdes les a bien décrites au point de vue histologique. Ces granulations sont des tumeurs nées d'une cause irritative, sous laquelle l'épithélium ventriculaire dégénère en certains points et s hyperthrophie en d'autres. La continuité de la membrane épendymaire est ainsi détruite et le tissu névroglique et vasculaire se développe activement, produisant par place les élevures caractéristiques De telle sorte qu'on peut comparer, dit Bealdes, les granulations aux verrues du tégument externe.

Après avoir décrit les altérations des vaisseaux, des éléments nerveux et de la névroglie, il convient d'étudier dans quel ordre se font ces lésions. Cette étude sera faite plus loin (1).

V

GANGLIONS BASILAIRES — MÉSOCÉPHALE — CERVELET

On retrouve dans les ganglions de la base, dans le mésocéphale, dans les noyaux bulbaires, dans le cervelet des lésions des cellules, des tubes nerveux et de la névroglie très analogues à celles qui viennent d'être décrites dans les autres parties de l'encéphale. On a par là une preuve nouvelle de la très grande diffusion des inflammations paralytiques. Ces territoires sont encore dépassés, car la moelle, les nerfs encéphaliques et les nerfs spinaux participent aussi aux lésions, ainsi qu'on le verra plus loin.

Lissauer a décrit dans les couches optiques des lésions en foyers, qui seraient la cause d'accidents aigus, d'apoplexie et de paralysies.

Zagari constate dans la couche optique des thromboses, des taches dégénératives et des lésions vasculaires. Pour lui le rapport de ces lésions avec les ictus des paralytiques est incertain.

---

(1) Voir la troisième partie des conclusions de ce mémoire.

Schultze a vu dans ces mêmes ganglions la dégénérescence hyaline des vaisseaux.

D'après Lissauer, les foyers de dégénérescence observés dans les couches optiques seraient la conséquence de la dégénérescence des circonvolutions cérébrales.

Schultze, dans le travail précédent, n'a pas retrouvé de foyers que l'on put considérer comme une dégénérescence descendante, ainsi que cela est admis par Lissauer pour certains de ses cas.

Zacher décrit, dans les noyaux gris, l'atrophie des fibres à myéline. Ce fait a été confirmé par Friedmann.

Bucelski y a vu des altérations cellulaires dégénératives et M. Anglade, par la méthode de Nissl, des altérations de chromatolyse.

Rœche a trouvé le pulvinar très lésé : il y existe une glyose très intense, constituée par des cellules araignées hypertrophiées (cellules gigantesques). La lésion occupe la partie supérieure et se dirige en bas vers le corps genouillé, en le respectant, ainsi que la pointe du pulvinar. L'immobilité pupillaire réflexe serait en rapport avec ces altérations.

Schültze signale dans les tubercules quadrijumeaux d'anciens foyers d'hémorrhagies pigmentaires et granuleux, avec cristaux d'hématoïdine. En même temps, la dégénérescence hyaline des vaisseaux, qui peut rendre compte des hémorrhagies.

Schütz a trouvé dans les tubercules quadrijumeaux, la dégénérescence et l'atrophie des tubes nerveux.

Bucelski, par la méthode de Gaule, y a vu des altérations cellulaires.

Dans les noyaux des nerfs craniens il existe, et tout particulièrement dans celui du grand hypoglosse, des altérations profondes.

Des lésions cellulaires sont décrites, par Jessen, dans le noyau du facial et de l'hypoglosse. De même, d'après Lubimoff, d'après Kirchhoff, d'après Kræpelin. Heweroch constate dans le noyau du grand hypoglosse des lésions cellulaires assez marquées.

Il en existe dans le noyau du facial et de l'oculo-moteur d'après Laufenhauer.

D'après Awtowkratow, les noyaux du facial et de l'hypoglosse sont seuls altérés au début et d'une façon toujours plus intense que les noyaux des nerfs sensitifs. Il signale un cas d'altération, mais légère, du noyau du nerf auditif. Dans un autre cas, la lésion du noyau du trijumeau était plus marquée que celle des noyaux des nerfs moteurs. D'après le même auteur, toutes ces lésions sont en proportion de celles des vaisseaux voisins.

Campbell a vu l'atrophie pigmentaire dans les centres bulbaires et c'est dans le noyau du pneumogastrique que ces altérations étaient au maximum.

Heweroch a trouvé une raréfaction de fibres à myéline dans le noyau de l'hypoglosse.

Schütz a décrit les altérations des faisceaux nerveux de la masse grise

périventriculaire et, en particulier, d'un faisceau qui est sous l'épendyme du quatrième ventricule. Cette même lésion d'atrophie des fibres nerveux, il l'a constatée dans les noyaux des nerfs moteurs, en particulier le noyau du grand hypoglosse, qui serait altéré tout d'abord. Cette opinion est conforme à celle exprimée par Luys. Ensuite viendrait la lésion du facial, tandis que les noyaux des nerfs sensitifs seraient encore intacts.

Ce sont, d'après le même auteur, les fibres les plus fines, celles dont la myélinisation est la plus tardive, qui dégénèrent surtout.

Des lésions névrogliques diffuses ou disséminées, sous forme de peloton, accompagnent souvent, et sur la fin de la maladie, les lésions qui viennent d'être signalées dans les cellules et les tubes nerveux du mésocéphale.

Si les lésions du cervelet n'ont pas donné lieu à de très nombreux travaux d'histologie, du moins ceux-ci sont-ils suffisants à faire admettre que la paralysie générale ne l'épargne pas. Il semble, cependant, qu'il soit touché d'une façon moins intense que le cerveau et que certaines parties du mésocéphale.

Roecke a vu la destruction complète des cellules de Purkinje par places et à tous les degrés de destruction, d'une façon diffuse.

Avec Azoulay, j'ai montré, par la méthode de Golgi, que les cellules cérébelleuses présentaient, au niveau des dendrites, des altérations analogues à celles que nous avons décrites dans le cerveau.

Pour les tubes nerveux, Meyer a constaté leur disparition au niveau de la substance corticale.

D'après Vassale, la dégénérescence des fibres nerveuses de la substance blanche répond à ce qu'on a décrit sous le nom « d'état criblé ». Cet état ne dépend donc pas d'une altération d'origine vasculaire.

Meyer (Adolphe), par la méthode de Golgi, a vu l'atrophie des prolongements cylindraxiles, alors que les cellules étaient normales pour le reste.

Et Roecke a signalé l'hyperplasie de la névroglie, en particulier autour des vaisseaux.

VI

LÉSIONS DES NERFS CRANIENS

Tous les nerfs craniens sont altérés à leur voisinage dans l'encéphale et plus ou moins loin.

Ces lésions, des origines des nerfs à leur sortie des centres nerveux et des troncs qui leur font suite, doivent être considérées comme le résultat de leur infiltration par les exsudats infectieux de l'encéphalite et de la périencéphalite. On peut donc les assimiler aux altérations que j'ai

démontrées (1) dans les nerfs périphériques baignant dans la sérosité de la phlegmatia alba dolens des membres.

De plus, comme les centres bulbaires de ces nerfs sont altérés, ainsi qu'on l'a vu dans les pages précédentes, on peut aussi admettre une dégénérescence d'origine nucléaire.

Ainsi la pathogénie des lésions est double et la part qui revient à chacun des deux facteurs est difficile à préciser, quoique certaine.

On sait que la première paire cranienne, le nerf olfactif, est souvent atteinte dans la paralysie générale et dès le début, ainsi que l'a fait remarquer A. Voisin, en signalant comme un symptôme précoce les troubles de l'odorat, marqués par l'anosmie.

En ce qui concerne le nerf optique, les recherches cliniques du fond de l'œil ont été faites dans les premières phases de la maladie avec une fréquence extrême (1).

Il est avéré que l'œdème papillaire, accompagnant la paralysie générale y apparaît parfois, mais tardivement (Christian et Ritti), tandis que presque toujours le fond de l'œil est normal dans les deux premières périodes de la maladie.

Lorsqu'il n'en est pas ainsi, on observe un aspect et des lésions qui furent l'objet des descriptions récentes de MM. Kéraval, Raviart et de M. Caudron.

Le fond de l'œil des malades de ces auteurs présentait presque toujours des lésions qui étaient l'atrophie papillaire blanche, la pâleur de la papille, qui était comme lavée, l'aspect flou d'un segment de celle-ci.

Ces lésions observées à l'autopsie étaient les suivantes :

1° *Dans la rétine* : altération de la couche des cellules nerveuses, gonflement nucléaire, désintégration du protoplasma, destruction prononcée de certains de ces éléments;

2° *Dans la papille* : fibres nerveuses atrophiées, infiltrations d'éléments conjonctifs et névrogliques proliférés, épaississement par périartérite de l'artère et de la veine centrale;

3° *Nerf optique* : prolifération interstitielle des cellules névrogliques et des travées conjonctives.

A l'occasion de ces faits, rapportés au dernier Congrès, M. Joffroy a fait justement remarquer que la constatation sur le vivant de lésions du fond de l'œil a été très rarement faite par d'autres observateurs (2).

Pour ma part, je n'ai observé, jusqu'ici, qu'un seul paralytique qui fut comparable aux faits précédents de MM. Keraval, Raviart et Caudron.

Voici quel fut le résultat de l'examen ophtalmologique : pas de troubles de la vue accusés par le malade qui peut lire les caractères fins. Les réflexes pupillaires sont normaux à la distance et à la lumière. Les

(1) Lésions des nerfs dans la phlegmatia alba dolens, l'œdème chronique et l'œdème expérimental. (*Arch. gén. de Méd.*, 1889.)

(2) Je rappelle à ce sujet les recherches cliniques de MM. Parinaud, Jocqs, Sauvineau, Ballet, Joffroy.

pupilles sont de dimensions moyennes. La papille est d'aspect flou et son contour est voilé, nuageux. Les artères semblent normales. Pas de lésions du corps vitré. Neurorétinite paralytique.

Dans ce cas, comme dans ceux des auteurs précédents, la lésion est une lésion diffuse et c'est très justement que ces auteurs en rapprochent les caractères de ceux observés dans l'encéphale.

Dans un parallèle que j'ai cherché à établir entre l'œil des tabétiques et des paralytiques généraux, j'ai cherché à montrer pour quelles raisons l'atrophie grise du tabétique, si spéciale, ne se rencontrait pas chez le paralytique général. Si je reviens sur ce parallèle, c'est qu'il n'avait pas pour but de marquer une simple différence objective entre l'atrophie grise du tabétique et la papille du paralytique. C'est parce que la lésion, dans sa nature et son évolution, peut, à elle seule, marquer les différences qui séparent le tabes de la paralysie générale.

La dégénérescence grise de la rétine au cours du tabes est celle des téléneurones rétiniens et qui sont les analogues du téléneurone sensitif rachidien. Il y a donc là une localisation toute spéciale du tabes et une lésion systématique.

Au contraire, la paralysie générale se localise sur des neurones plus centraux et cela d'une façon non systématique, mais diffuse.

Ainsi peuvent s'opposer dans leurs deux grands caractères, et au sujet de la rétine seule, le tabes et la paralysie générale.

Des lésions de névrites ont encore été retrouvées dans d'autres nerfs craniens.

Bianchi, Christiani, Campbell en ont signalé sous forme de dégénérescences et de prolifération instertitielle, parfois avec épaississement artériel, dans la pneumogastique et le nerf grand hypoglosse.

VII

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN — MICROBES PATHOGÈNES

Le liquide céphalo-rachidien est, lui aussi, altéré dans la paralysie générale, ainsi que l'avaient reconnu les premiers auteurs qui ont écrit sur cette maladie.

La quantité en est souvent augmentée, ce qui peut s'expliquer dans les cas où les ventricules sont dilatés par le fait de l'atrophie cérébrale.

Tantôt le liquide est très clair, tantôt il est à peine trouble, tantôt il apparaît comme nettement inflammatoire. Enfin, il est des cas où il est nettement teinté par le sang. (Faits constatés à l'autopsie.)

Au point de vue histologique, on y rencontre des leucocytes, des hématies et parfois des microbes pathogènes, mais, d'autres fois, le liquide apparaît, du moins au point de vue histologique, comme absolument normal. Tout cela au jour de l'autopsie.

Les hématies sont souvent très altérées, déformées et ayant perdu l'hémoglobine. De toutes les lésions c'est celle qui m'a semblé la plus fréquente.

On y trouve aussi souvent des leucocytes, soit des polynucléaires, soit des lymphocytes, soit des deux sortes des globules, mais en des quantités très inégales.

Il n'y a pas lieu de s'arrêter aux cellules de la desquamation ventriculaire.

Le sang, c'est-à-dire l'hémorrhagie vraie, y est assez rare.

Il faut encore insister sur la possibilité, au moment de l'autopsie, de l'absence de toute leucocytose, je veux dire que le nombre des leucocytes est si minime qu'à l'état normal, avec une recherche aussi minutieuse, on en trouverait sans doute autant.

Il est intéressant de constater cette absence des leucocytes, au moment où l'examen des méninges, de l'encéphale et des ventricules permet de reconnaître les lésions inflammatoires les plus évidentes et même les plus achevées quant à leur évolution, chez des paralytiques ayant traversé toutes les phases cliniques de leur maladie.

Faut-il admettre, en ces cas, que les reliquats inflammatoires persistent au niveau de l'encéphale à titre de lésion définitive, tandis que le liquide céphalo-rachidien susceptible de se renouveler, a été résorbé, puis sécrété et exsudé à nouveau ?

Que ce liquide soit assez facilement renouvelé, c'est un fait incontestable, puisque les ponctions faites pendant la vie démontrent, chez des sujets non atteints de lésions organiques, les trois états successifs suivants : à une première ponction pas de leucocytose; à une ponction faite plus tard, leucocytose, résultat de l'hyperhémie consécutive à la première ponction; et enfin, à une troisième ponction, faite quelques mois plus tard, absence de toute leucocytose. On voit nettement par là qu'une leucocytose marquée peut disparaître en un temps variable suivant les cas, mais disparaître complètement.

Cependant, chez le paralytique, les membranes qui servent à l'exsudation et à la sécrétion du liquide se trouvent enflammées sur le mode chronique. Et cependant ce liquide peut ne point présenter les caractères *histologiques* de l'inflammation. Cela au jour de l'autopsie, car je crois devoir rester dans le domaine de l'anatomie pathologique, telle que les autopsies l'ont fait connaître. La clinique, en recherchant un signe de diagnostic dans la teneur en leucocytes du liquide céphalorachidien, a récemment étudié la même question. Les cas publiés jusqu'ici marquent aussi des différences assez grandes. D'ailleurs, la question est encore à l'étude à l'heure actuelle.

Les recherches bactériologiques que j'ai pratiquées dans les paralysies générales inflammatoires m'ont souvent fait constater des microbes pathogènes dans les liquides recueillis au niveau des méninges et de la surface corticale. Le plus souvent j'ai rencontré le pneumocoque, un

peu moins souvent les staphylocoques, beaucoup plus rarement le streptocoque et le bacille de Koch.

Ces microbes ont été recherchés par frottis, sur lamelles, par culture et par inoculation aux animaux. Les trois procédés ont donné des résultats positifs, mais parfois l'un à l'exclusion de l'autre.

Les microbes étaient souvent à l'état de pureté. Ainsi, sur lamelles, j'ai trouvé le pneumocoque typique et isolément, au nombre de dix environ sous le champ du microscope.

Ces recherches, pour être positives, n'en sont pas moins sujettes à critiques, non pas en tant que présence des bactéries pathogènes, mais sous le rapport de la valeur qu'il est possible de leur attribuer comme agents pathogènes.

Ainsi, les malades meurent presque toujours avec des lésions broncho-pulmonaires et le paralytique est infecté chroniquement.

Cependant, j'ai pu rencontrer le pneumocoque dans un cas où il n'y avait pas de lésions pulmonaires, le malade ayant rapidement succombé à des convulsions, dont l'encéphalite à elle seule suffit à rendre compte.

Toutes mes recherches ont été faites après la mort, mais, dans quelques cas, dans les conditions les plus favorables à l'examen dont il s'agit.

D'autres auteurs ont, dans la suite, publié des observations qui peuvent être rapprochées des miennes.

Montesano et Montassori, en 1897, ont pratiqué la ponction de Quinke chez onze déments paralytiques. Par inoculation et culture, ces auteurs ont trouvé : quatre fois le bacille visqueux, trois fois le streptocoque pyogène, deux fois le staphylocoque doré, une fois le bacille tétanique et trois fois les recherches ont été négatives.

Pour le bacille tétanique, il fut retrouvé chez le même malade au jour de l'autopsie. On constata que les lésions de l'encéphalite étaient celles de la paralysie générale la plus évidente.

Bellisari a trouvé que le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction était toxique pour les animaux.

Ces faits sont encore à rapprocher des microbes rencontrés dans le sang parfois et dans l'urine souvent par Grimaldi et des constatations de Scabia se résumant dans une augmentation du pouvoir bactéricide du sang dans 70/100, avec diminution de ce pouvoir seulement dans 15/100.

Je reconnais que ces faits ne sont pas suffisants à entraîner la preuve de la nature infectieuse banale de l'encéphalite, mais je pense que, placés à côté des arguments que j'ai développés pour soutenir cette origine, ils ont une certaine valeur. D'ailleurs, qui dit infection microbienne incrimine les toxines de ces microbes et ceux-ci peuvent avoir disparu au moment de l'examen, ce qui pourrait expliquer les résultats négatifs, qui sont loin d'être rares.

Si ce sont les microbes et leurs toxines qui sont la cause de l'encépha-

lite, il est fort intéressant de rechercher quelle est la voie qu'ils suivent pour arriver à l'encéphale.

Ces voies peuvent être multiples, le sang, la propagation directe ou lymphatique des cavités nasales, des sinus, de l'oreille, etc., jusqu'à l'encéphale.

De plus, les microbes et leurs toxines peuvent remonter de ces cavités vers les centres nerveux, en suivant les gaines des nerfs olfactifs et de l'ouïe, ou encore les nerfs de la cavité buccale, de la langue, du voile du palais, si l'infection a ce point d'origine.

On sait que les accidents paralytiques peuvent prédominer dès le début de la maladie sur l'un ou l'autre de ces nerfs, entrainant chez l'un de l'anosmie, chez l'autre de la dureté de l'ouïe, chez l'autre du nasonnement ou des troubles de la parole.

Ces prédominances, car il ne s'agit que de prédominances, *pourraient s'expliquer suivant la porte d'entrée de l'infection ascendante.*

Mais il est aussi vrai de dire que ces troubles peuvent s'expliquer, non par localisations de lésions à la périphérie, mais dans des centres correspondants.

CHAPITRE II

Paralysies générales associées à d'autres lésions. — Encéphalites secondaires (paralysies générales des alcooliques, des artério-scléreux, des syphilitiques, etc.).

Ayant rencontré dans l'encéphale de tous les alcooliques chroniques (paralytiques ou non) des lésions dégénératives des capillaires et des éléments nerveux, j'ai conclu de là les deux faits suivants :

1° Ces lésions sont le résultat de l'alcoolisme et non de la paralysie générale ;

2° Quand l'encéphalite paralytique est présente, caractérisée qu'elle est de par ses lésions inflammatoires, elle est secondaire par rapport aux lésions de l'alcoolisme. En d'autres termes, il y a association des lésions de l'alcoolisme et de celles de l'encéphalite inflammatoire paralytique. *Cette dernière apparaît donc comme une infection secondaire greffée sur des altérations encéphaliques préalables et qui ont été pour elle un point d'appel.*

Il en est de même des artérioscléreux, des syphilitiques, quand ils ont des lésions spécifiques de l'encéphale, il en est de même des tabétiques. Tous ces malades peuvent avoir des lésions de l'encéphale, lésions artérioscléreuses, syphilitiques, tabétiques, sans être atteints de paralysie générale.

Le jour où cette maladie se développe chez eux sous la forme inflammatoire, l'histologie reconnaît, en plus des lésions précédentes, un processus inflammatoire diffus, greffé sur les altérations précédentes.

Ces lésions inflammatoires sont exactement les mêmes que celles qui ont été décrites dans le chapitre précédent. Seulement, d'une façon générale, l'inflammation est ici moins franche, moins intense que dans des cas où elle est isolée. D'ailleurs, cela n'est pas une règle absolue, tant s'en faut

On comprendra donc qu'en raison des développements du chapitre précédent, je puisse être bref dans celui-ci, me bornant à montrer sur quelles lésions est venue se greffer l'encéphalite inflammatoire.

I

PARALYSIE GÉNÉRALE DES ALCOOLIQUES

Chez l'alcoolique, l'encéphalite, infection secondaire, est greffée sur des altérations préalables causées par l'alcoolisme. Ces lésions préalables sont un fonds commun à tous les alcooliques chroniques, car elles

se rencontrent invariablement chez eux, qu'ils soient ou non paralytiques généraux.

Elles sont de nature dégénérative et non pas inflammatoire. Elles portent sur les vaisseaux (artérioles et capillaires de l'encéphale) et sur les éléments nerveux eux-mêmes :

A. *Lésions vasculaires.* — Les artères d'un certain calibre, celles de la base, sont souvent saines, ou du moins, ne présentent pas d'athérome, cette lésion n'étant pas forcément liée à l'alcoolisme et plutôt liée à l'âge des sujets.

Par contre, chez les alcooliques et même chez les sujets relativement jeunes, on trouve des dégénérescences accusées des artérioles et des capillaires du cerveau.

Dans les artérioles corticales, la gaine lymphatique est surchargée en amas granuleux. Ceux-ci sont disposés en îlots sur tout le trajet des vaisseaux et ont la forme de plaques irrégulières, composées de granulations pigmentaires et graisseuses de volume variable. Ces plaques siégent de préférence au niveau de la bifurcation des vaisseaux, dans les angles formés par les branches de subdivisions. Là, la gaine lymphatique est souvent distendue par les produits de dégénérescence. Sur d'autres points on peut constater des cellules granuleuses isolées et dont le noyau, souvent visible encore, est toujours plus ou moins masqué par les granulations et en voie d'atrophie. Dans les amas, tout en distinguant encore de nombreux noyaux, il est impossible de reconnaitre les cellules auxquelles ils appartiennent. La présence de ces noyaux démontre cependant que les placards granuleux sont des amas de cellules, mais fusionnées.

La coloration de ces granulations est noire, ou brunâtre, ou ocreuse.

Dans les fins capillaires à noyaux très allongés, les mêmes granulations sont éparses.

La coloration ocreuse est surtout visible quand, à la dégénérescence, se mêle un processus de congestion intense et chronique. Quelquefois elle se rencontre seulement sur quelques territoires de vascularisation.

B. Du côté des *éléments nerveux,* on rencontre des altérations de même ordre, c'est à dire, pour les cellules de l'écorce, un certain degré de dégénérescence pigmentaire et graisseuse. Même forme, même couleur, même aspect que pour les granulations qu'on trouve dans les vaisseaux.

Ici encore, la coloration ocreuse est en rapport avec la congestion chronique ; ici encore les noyaux présentent un certain degré d'atrophie, caractérisée par la diminution de volume, l'irrégularité du contour et la pigmentation.

Les tubes nerveux corticaux n'offrent, sauf complication, que peu de raréfactions.

De telles lésions sont la marque d'une involution hâtive et prématurée. Si elles se rencontrent chez tous les alcooliques chroniques, on peut aussi les retrouver chez des malades de même âge ayant succombé dans la convalescence de maladies aiguës graves et chez des cachectiques.

Sans doute, elles entraînent chez les malades qui les présentent quelques troubles, tels que cette amnésie, ou cette diminution de l'intelligence, qui sont au fond de tout alcoolique chronique, sans toutefois être incompatibles avec les occupations habituelles et la profession des malades.

J'ai cherché à démontrer, dans des travaux indiqués à la bibliographie de ce mémoire, que toutes les manifestations mentales pathologiques des alcooliques, à part l'ivresse aiguë, résultaient de complications auto-infectieuses, ou auto-toxiques greffés accidentellement sur les lésions précédentes. Les cauchemars, les rêves prolongés à l'état de veille, les délires subaigus, le delirium tremens et la paralysie générale elle-même sont les manifestations multiples des infections et des auto-intoxications, soit aiguës, soit chroniques, en action sur des centres nerveux préalablement lésés, comme il vient d être dit.

Ainsi, la paralysie générale de l'alcoolique est une infection chronique, dont les lésions, de nature inflammatoire, viennent se greffer sur des lésions préalables et communes à tous les alcooliques.

Ces lésions inflammatoires sont les mêmes qui ont été décrites dans le chapitre précédent.

II

PARALYSIES GÉNÉRALES ASSOCIÉES A L'ATHÉROMASIE

PARALYSIES GÉNÉRALES DES ARTHRITIQUES

Ainsi que l'a fait remarquer M. Cullerre, on rencontre assez souvent des lésions athéromateuses chez des paralytiques généraux dont les autres lésions (encéphalite inflammatoire) répondent d'ailleurs au type classique.

Je ne crois pas, pour ma part, que ces lésions, que j'ai aussi rencontrées parfois, soient le résultat de l'encéphalite paralytique ; je crois que l'encéphalite est venue se greffer sur des lésions athéromateuses préexistantes. Cette manière de voir peut s'appuyer sur les deux arguments suivants :

1° Vers quarante ans, l'athéromasie, à un degré quelconque, est trop fréquente en dehors de la paralysie générale pour qu'on puisse la rapporter à cette maladie;

2° Dans les cas les plus nombreux et les plus typiques de paralysies générales, l'athéromasie n'existe pas, ou en tout cas, elle n'est pas visible sur les artères de l'encéphale.

Lorsqu'on rencontre l'athérome, il est une maladie préalable.

D'autre part, les sujets athéromateux présentent souvent dans l'encéphale, au niveau des artérioles et des éléments nerveux, des lésions dégénératives, et celles-ci peuvent être un point d'appel pour l'encéphalite inflammatoire.

L'athéromasie est d'ailleurs très variable dans son degré et dans son extension, suivant les sujets et, à ce point de vue, les cas observés sont très divers.

Cependant j'ai rencontré plusieurs sujets chez lesquels les lésions d'artério-sclérose étaient tout à fait remarquables, surtout si l'on tient compte de l'âge des malades.

L'athéromasie peut débuter de très bonne heure chez les sujets qui deviendront paralytiques généraux par encéphalite inflammatoire. Et, au moment où ils sont frappés de cette maladie, les lésions d'artério-sclérose ont, en dépit de leur âge (trente-cinq à quarante-cinq ans), une intensité très grande. Je relève dans mes observations un cas d'athéromasie de l'aorte avec anévrysme volumineux, un cas d'artério-sclérose avec hypertrophie notable du cœur, un cas d'aortite chronique occupant toute l'aorte thoracique (chez une jeune femme) et complètement infiltrée de calcaire (athérome calcifié).

En présence de ces faits, et bien qu'ils soient loin d'être la règle, il est difficile de ne point admettre que ces lésions étaient assez anciennes par rapport à l'encéphalite. En second lieu, il est difficile de n'y point voir une cause prédisposante à l'encéphalite, en admettant que l'arthritisme puisse, tout en touchant les gros vaisseaux, entraîner aussi des lésions de même nature au niveau des artérioles corticales.

Chez des sujets relativement âgés, chez des vieillards, internés dans les asiles et présentant d'une façon parfois assez nette, le syndrome paralytique, j'ai rencontré des lésions athéromateuses généralisées et, d'autre part, des érosions corticales, d'épaisses granulations ventriculaires, de la diapédèse diffuse des artérioles de l'écorce combinée aux dégénérescences granulo-pigmentaires et graisseuses de ces mêmes artérioles et des éléments nerveux.

Ainsi, l'encéphalite inflammatoire diffuse se greffe sur des lésions d'athérome précoce chez des sujets relativement jeunes et chez des vieillards athéromateux.

Dans les deux cas, le syndrome paralytique associé à l'athéromasie en est une conséquence indirecte.

Dans les deux cas aussi *les lésions inflammatoires surajoutées sont la marque d'une encéphalite infectieuse secondaire.*

III

PARALYSIES GÉNÉRALES ASSOCIÉES A DES LÉSIONS SYPHILITIQUES DE L'ENCÉPHALE

Des gommes peuvent se rencontrer dans l'encéphale en même temps que des lésions inflammatoires diffuses.

D'après les cas que j'ai observés, les lésions circonscrites, les gommes artérielles et intra-encéphaliques précédent les lésions diffuses, lesquelles n'avaient pas de caractères spécifiques.

L'un de ces malades âgé, de 47 ans, alcoolique et syphilitique, présenta, au cours d'une pneumonie, un strabisme que l'autopsie démontra lié à une gomme de la protubérance. Il fut, dans la suite, soigné au Quinze-Vingt pour sa paralysie du moteur oculaire et par un traitement spécifique. Il en résulta une amélioration, mais les troubles mentaux éclatèrent à ce moment. L'autopsie démontra des lésions spécifiques dans le mésocéphale et sur les artères de la base, et de plus une encéphalite diffuse sans caractères spécifiques. Cette dernière était peut-être le résultat de l'action du pneumocoque, en raison de la pneumonie qui avait précédé.

En raison de l'importance de cette observation, je crois devoir la reproduire ici.

OBSERVATION. — Le nommé Gand...., Yves, employé de commerce, âgé de 47 ans, entre à la clinique de M. le professeur Ball, le 2 avril 1890.

Diagnostic clinique. — Accidents cérébraux (apparence d'une paralysie générale ?). Alcoolisme, syphilis niée, mais néanmoins probable. Paralysie de la IIIe paire. (Ptosis et strabisme à gauche.) Idées de grandeur multiples, mobiles, incohérentes.

Exubérance. *Actes désordonnés et violents*. Il se déclare l'envoyé de Dieu ; il doit rendre Strasbourg à la France, il est poète, il compose des poésies merveilleuses, comme malgré lui, etc., etc. (Signé : Dr P. Garnier.)

Diagnostic immédiat. — Pseudo-paralysie générale syphilitique. Paralysie de la IIIe paire. Délire des grandeurs et délire religieux. Excitation violente. Alcoolisme. (Signé : Dr Rouillard.)

6 avril au 26. — Traitement spécifique, frictions mercurielles.

29 mai. — Pas d'amélioration.

3 avril 1890. — Faisait depuis plusieurs années des excès alcooliques. Se vantait de pouvoir beaucoup boire, il aurait bu jusqu'à dix litres de vin par jour. Ses boissons favorites étaient l'eau-de-vie de marc et l'absinthe. Il y a deux ans, pneumonie au cours de laquelle il aurait eu pour la première fois une paralysie de la IIIe paire (strabisme, chute de la paupière).

Depuis ce moment n'aurait pas fait autant d'excès alcooliques. A ce moment il a été soigné aux Quinze-Vingt (électrisation, iodure de potassium), guérison au bout de deux mois.

Vers la même époque, on a noté chez lui un dérangement de l'esprit, colères violentes, idées de suicide, pleurait fréquemment ou se lamentait sur sa situation, disant qu'il était malheureux.

Depuis six mois insomnie. Se levait trois ou quatre fois par nuit pour manger.

Il y a deux mois, réapparition de la paralysie en quelques heures à la suite de céphalalgie et de vertige.

Il y a trois jours, apparition d'idées de religion (auparavant il était tout à fait irreligieux et anti-clérical) ; il priait Dieu sans cesse, il disait qu'il le

voyait. Portait des cierges dans les églises. Empêchait sa femme de manger et de dormir, parce que Dieu le défendait.

A écrit pendant une nuit tout entière et un jour. Voulait faire écrire toutes les personnes qui venaient chez lui parce que Dieu lui avait donné l'ordre d'écrire pour régénérer la terre. Il voulait ensuite porter ses écrits au Président de la République.

Violences envers sa femme (a voulu l'étrangler et l'a menacée de la frapper avec une bouteille). A donné un coup de pied à sa fille. Achats incohérents. Avait commandé dix mille volumes chez une brocanteuse. Dépensait beaucoup d'argent (auparavant était économe). Achats de tableaux, de gravures, de cartes de France. Disait qu'il allait toucher de l'argent, qu'il allait recevoir des lettres chargées, il allait recevoir 50,000 francs, avoir des chevaux, des voitures.

Février. — Paraît revenu à son état normal, parole très nette, pas de délire.

26 février. — Quatre ou cinq attaques épileptiformes.

Jusqu'au 3 avril, l'état s'aggrave, les attaques se multiplient, la mort survient dans le coma le 4 avril.

Autopsie, le 5 avril 1891. — *Cerveau.* — Le cerveau est assez ferme. Les ventricules sont dilatés et leur surface est granuleuse. Les méninges sont épaissies du côté droit, présentent quelques plaques opalines et des traînées blanchâtres le long des vaisseaux où elles sont particulièrement troubles. Du côté gauche, elles se laissent assez facilement détacher, mais, sur l'autre hémisphère, elles entraînent les portions de substance corticale et laissent une érosion caractéristique sur le lobe frontal : celle-ci est profonde et permet d'apercevoir la crête de substance blanche sous-jacente. Ces lésions existent au niveau de la surface convexe de l'hémisphère et ne se retrouvent pas à la base de l'encéphale, où le nerf moteur oculaire commun n'est pas englobé dans des produits inflammatoires. Le strabisme observé pendant la vie dépendait, en effet, d'une lésion de la protubérance.

Il n'existe pas de tumeur ni de carie de la base du crâne. Le mésocéphale est hyperhémié. Au centre de la protubérance on voit, sur une coupe longitudinale, un foyer rosé au centre, et entouré d'une gaîne vascularisée du volume d'un gros pois.

Sur le cervelet il existe des plaques opalines.

La moelle est saine à l'œil nu.

Sur le tronc basilaire et sur les artères carotides, on voit de grosses plaques saillantes de coloration grisâtre, sans dilatation marquée des troncs vasculaires correspondants.

Examen histolgique. — Sur tous les points examinés, tant ceux où il y avait érosion que sur ceux qui étaient sains à l'œil nu, on rencontre des lésions qui caractérisent la paralysie générale. Ces lésions sont absolument diffuses et occupent toute l'étendue des zones corticales.

On trouve : 1° une diapédèse très marquée dans la tunique externe des artérioles corticales, diapédèse quelquefois confluente ; 2° des altérations dégénératrices diffuses des cellules corticales ; 3° une diminution des tubes nerveux et des réseaux nerveux intra-corticaux ; 4° des amas de cellules rondes autour des grandes cellules nerveuses dégénérées.

Une coupe, pratiquée au niveau de la lésion de la protubérance, montre un

tissu embryonnaire formé de cellules rondes, lymphatiques et, autour de celui-ci, des vaisseaux dilatés et entourés d'une zone de mêmes cellules. Pas de dégénérescence caséeuse, ni de cellules géantes.

L'examen, au niveau des plaques d'artérite, montre la lésion de l'artérite, prolifération embryonnaire, sans infiltration calcaire. Il paraît donc s'agir de lésions spécifiques. Il n'y a pas oblitération complète des vaisseaux à ce niveau. Il n'y avait pas de foyers de ramollissement correspondants aux territoires de vascularisation de ces artères.

Poumon. — Celui du côté droit est entouré de fausses membranes lardacées avec épanchement pleural. — Pas de lésions tuberculeuses.

Cœur. — Péricardite généralisée avec dépôts fibrineux et un peu d'épanchement séreux. — Valvules saines. — Sur l'*aorte* une très grosse plaque jaune épaisse non ulcérée, non calcifiée.

Foie. — Muscade type avec cercle jaune très épais.

Reins. — Traînées de dégénérescence graisseuse. — Volume normal. — Pas de sclérose. — Arborisations capillaires dans quelques points.

Réflexions. — Cette observation montre, évoluant sur le même sujet : 1° des lésions *spécifiques* occupant la protubérance sous forme d'un foyer central et sous forme d'artérite en plaques sur le tronc basilaire et les carotides, artérites proliférantes et gommeuses; 2° un ensemble de lésions *non spécifiques* dégénératives, occupant tout le territoire cortical et offrant l'ensemble des caractères macroscopiques et microscopiques qui caractérise la paralysie générale vraie, telle qu'on l'observe lorsqu'elle se montre isolément. Des lésions dégénératives et tout à fait diffuses ne sont pas commandées par les lésions artérielles précitées.

L'évolution clinique de la maladie n'a pas été celle de la pseudo-paralysie générale syphilitique.

Il s'agit donc d'une paralysie générale associée à des lésions gommeuses de la protubérance et des artères cérébrales.

J'ai encore observé un homme de 40 ans, atteint tout d'abord d'hémiplégie gauche des membres et du facial inférieur, conséquence de lésions spécifiques. La syphilis datait de quinze ans. Quelques années après l'hémiplégie, survinrent les signes de la paralysie générale caractérisée à l'autopsie par une encéphalite diffuse avec érosions typiques et multiples.

D'autres auteurs ont également constaté la présence, chez un même sujet, de lésions à caractères spécifiques et d'encéphalite paralytique. Pas plus que dans les deux observations précédentes, les lésions à caractères spécifiques, toujours plus ou moins localisées, ne peuvent rendre compte des signes paralytiques pour la production desquels il faut un processus diffus et extensif.

Ce processus extensif et diffus n'est pas pour moi de nature syphilitique. Il résulte d'une infection secondaire.

Rumpf a décrit des altérations gommeuses plus ou moins diffuses, non seulement dans le tabes, mais aussi dans la paralysie générale.

M. Raymond, dans un cas de paralysie générale précoce, a trouvé, à l'autopsie, des productions jaunâtres disséminées à la surface et dans l'épaisseur des circonvolutions.

Au microscope, on y voit des coques fibreuses à contenu calcifié. Il s'agit de gommes syphilitiques anciennes. D'autre part, M. Raymond note la disparition des fibres tangentielles et radiaires.

Nolan note, à l'autopsie d'un cas de démence paralytique, la présence d'une seule gomme syphilitique du volume d'une noix.

On pourrait sans doute multiplier les observations de ce genre. *Dans toutes, on remarque, d'une part, des lésions circonscrites et spécifiques; d'autre part, des altérations inflammatoires ou destructives sans caractères de spécificité.*

L'encéphalite diffuse est ici associée à des altérations localisées et de caractères spécifiques.

Celles-ci sont les premières en date au point de vue clinique et anatomique. L'encéphalite est secondaire.

IV

PARALYSIES GÉNÉRALES ASSOCIÉES

SECONDAIRES A DIVERSES AUTRES LÉSIONS

Un grand nombre de lésions, de nature très diverse, peuvent être des points d'appel qui favorisent le développement de l'encéphalite secondaire.

De ce nombre sont les tumeurs cérébrales. Dans celles-ci, non seulement une inflammation peut se développer autour de la tumeur, ainsi que c'est le cas fréquent, mais, chez quelques sujets, l'infection secondaire peut être diffuse et donner lieu au syndrome paralytique.

D'autres lésions en foyers sont dans le même cas, quoique plus rarement.

Parmi les lésions plus diffuses, on peut citer le tabes dans les cas où des lésions dégénératives ont, depuis de très longues années, atteint les lobes postérieurs du cerveau.

Dans les cordons postérieurs de la moelle il n'est pas très rare de rencontrer des foyers disséminés de distance en distance et constitués par des amas de cellules rondes embryonnaires.

M. Pierret a signalé et décrit ces foyers.

Pour ma part, je les ai considérés, eux aussi, comme la marque d'une infection secondaire évoluant en plein tissu dégénéré.

Tout récemment encore, M. Faure insistait sur la fréquence des infections chez le tabétique et sur leur rôle important.

En action sur le cerveau, tout d'abord lésé par le tabes, l'infection, l'auto-infection peut développer dans l'encéphale des foyers inflammatoires assez nombreux pour constituer une encéphalite diffuse avec ou sans participation des méninges.

M. Pierret a observé, dans le tabes sensitif et dans le tabes moteur, des symptômes cérébraux *tardifs*, rappelant de très près ceux de la paralysie générale, en particulier des «bouffées mégalomaniaques» (Baillarger), d'abord intermittentes, puis chroniques.

Dans un cas de ce genre, M. Pierret trouva une méningo-encéphalite à localisation principale sur les régions postérieures de l'écorce cérébrale. « Comme le tabes sensitif, écrit M. Pierret, le tabes moteur peut, comme la plupart des scléroses, aboutir à la diffusion sous l'influence d'une maladie intermittente ou ancienne, qui alors est *toujours infectieuse.* »

Ainsi, l'infection secondaire intervient chez les tabétiques vrais pour produire diverses lésions et divers symptômes, parmi lesquels il faut noter la paralysie générale.

Cette année même, M. Perpère a écrit une thèse, inspirée par M. Vigouroux, qui traite de cette association. Quant aux rapports des lésions tabétiformes et de la paralysie générale, cette question sera traitée plus loin, car ici il ne s'agit que d'une association de deux maladies.

En terminant ce chapitre, il faut encore rappeler que l'encéphalite diffuse peut se greffer sur les *malformations cérébrales* dont s'accompagne l'idiotie. Sans doute, chez l'idiot, le syndrome paralytique ne peut être présent, mais la même encéphalite diffuse secondaire peut se rencontrer chez lui Chez des enfants débiles et atteints de lésions congénitales, M. Bourneville et ses élèves ont rencontré plusieurs fois des encéphalites diffuses et parfois des symptômes rappelant ceux de la paralysie générale.

L'encéphalite observée en ces derniers cas est-elle primitive ou secondaire ?

CHAPITRE III

Paralysies générales dégénératives

Ce troisième groupe comprend des lésions dégénératives diffuses de l'encéphale, tant pour les vaisseaux que pour les éléments nerveux eux-mêmes et à l'exclusion de toute diapédèse inflammatoire.

Il y a par là des différences très tranchées avec les deux groupes précédents.

Dans le premier groupe, l'inflammation est d'autant plus évidente qu'elle semble s'être développée sur un encéphale exempt de toutes autres lésions préalables, les dégénérescences hyalines, graisseuses, pigmentaires étant ici le résultat de l'encéphalite et ne l'ayant par conséquent pas précédée.

Dans le second groupe il existe aussi des lésions inflammatoires, mais greffées, à titre d'infection secondaire, sur des dégénérescences ou des lésions spécifiques préalables.

Or, dans les paralysies générales dégénératives, la diapédèse inflammatoire fait défaut.

Afin de distinguer nettement ces formes de celles des groupes précédents, je les ai réunies dans mes travaux antérieurs, tantôt sous le titre des pseudo-paralysies générales, tantôt sous celui des paralysies générales dégénératives.

Le terme importe peu, pourvu que la distinction capitale qu'il doit consacrer, soit nettement indiquée dans la définition qu'on en donne.

Mais devrait-on peut être classer ces formes en dehors de la paralysie générale, pour ne conserver, sous ce titre, que les lésions inflammatoires, associées ou non à d'autres lésions?

En ce qui concerne l'histologie, cela est déjà assez difficile en raison des transitions insensibles qui unissent les trois groupes entre eux.

En ce qui concerne la clinique, la disjonction serait encore plus délicate.

Les speudo-paralytiques généraux arthritiques et tuberculeux, pour prendre deux exemples typiques, présentent le syndrome paralytique avec une netteté qui semble défier toute tentative de diagnostic différentiel d'avec les formes inflammatoires. Non seulement tous les symptômes, les plus fréquents, les plus sûrs, sont présents chez eux, mais encore la marche de la maladie peut être telle que rien ne vient traduire pour l'observateur les différences de lésions que présentent ces malades par rapport à celles des formes inflammatoires.

Sans doute, si l'on se rapporte à l'examen général du malade, on reconnaîtra, à côté des symptômes nerveux, ceux qui marquent ici l'artério-sclérose, là la tuberculose, et, constater ces lésions, c'est déjà faire

un pas vers un diagnostic complet. Mais, d'autre part, il y a les associations qui constituent le second groupe et, encore une fois, entre celui-ci et le troisième, il y a des transitions, en dépit des cas absolument tranchés, qu'on retrouve aux deux extrêmes de la série.

D'ailleurs, rien n'empêche, la paralysie générale ainsi comprise étant un syndrome, de préciser, autant que faire se peut, suivant les cas, la nature des lésions.

Par ces difficultés à établir un diagnostic clinique de maladie causale et de lésions précises, on voit combien un grand nombre de paralytiques qui constituent ce troisième groupe diffèrent de ceux qu'un bon nombre d'auteurs avaient classé, sous ce même titre de pseudo-paralytiques. C'est, en effet, en raison de différences cliniques, particulièrement de *régressions*, et non de *rémissions*, de la maladie, que ces auteurs avaient établi leurs distinctions. Pour ma part, je n'ai jamais compris dans le syndrome paralytique que des malades qui le reproduisaient et par les symptômes et par la marche de la maladie, d'une façon très complète.

A ce point, qu'en me reportant aux observations des cas qui m'ont servi à décrire la pseudo-paralysie générale arthritique et la tuberculeuse et dont quelques-uns ont été publiés déjà, j'y trouve que des aliénistes, qui avaient eu à examiner ces malades, n'avaient point douté qu'ils fussent atteints de paralysie générale progressive. Dans ces cas, l'autopsie seule a pu démontrer l'absence de toutes les lésions qui caractérisent la maladie, suivant la description de Bayle et la présence d'autres lésions qui ne s'y rencontrent pas, tandis que l'examen histologique montrait, de son côté, l'absence de toute diapédèse inflammatoire.

Il n'est pas rare, en effet, de ne rencontrer à l'œil nu aucune des lésions qui ont si grande importance pour les formes inflammatoires. Il est des cas où il n'existe ni hyperhémie notable, ni érosions par arrachement, ni granulations ventriculaires.

Cependant, à l'œil nu, on peut constater des lésions. Du côté des méninges, il y a souvent épaississement, mais sans que le microscope puisse déceler la diapédèse et l'hyperhémie qu'on trouve dans les formes inflammatoires.

L'épaississement des méninges ressemble à celui qu'on observe dans la vieillesse, surtout s'il s'agit de pseudo-paralysie générale arthritique ou alcoolique. Dans la première de ces maladies, l'épaississement peut s'accompagner d'artérite athéromateuse des artérioles pie-mériennes, sous forme de nodules jaunâtres, disséminés en chapelets sur ces artérioles. Il en était ainsi, au plus haut degré, dans l'une des observations qu'on trouvera plus loin.

Il peut aussi y avoir des érosions superficielles, mais celles-ci sont très discrètes. Ni comme fréquence, ni comme étendue, les érosions des paralysies générales dégénératives ne sauraient être comparées à ce qu'on observe très habituellement dans les autres formes. Mais il y a plus; on a vu plus haut quelle était la pathogénie des érosions inflam-

matoires; on a vu qu'elles étaient le résultat d'une *artérite avec diapédèse*, aboutissant à l'oblitération plus ou moins complète du vaisseau. Or, dans les paralysies générales dégénératives ce processus fait défaut. Sans doute, les artérioles sont altérées, mais non par le fait de diapédèse inflammatoire. L'érosion résulte de la désintégration de la substance corticale, probablement par ischémie, mais sans que l'artériole corticale correspondante soit atteinte primitivement d'autre chose que de *dégénérescence*. S'il m'est arrivé parfois de rencontrer de l'inflammation au niveau de tels foyers de désintégration, qui étaient au nombre d'un ou deux, par exemple, partout ailleurs la diapédèse faisait défaut.

La possibilité d'un ou deux foyers inflammatoires si petits, alors que l'encéphale est tout entier atteint de lésions purement dégénératives, ne permet pas de ranger de préférence les cas de ce genre dans le groupe des paralysies associées, tant la localisation inflammatoire est ici minime.

Une lésion qu'on rencontre rarement est l'altération de la paroi des ventricules. Lorsqu'elle existe avec ses granulations typiques, on peut ranger le cas parmi des encéphalites associées et secondaires. Mais ici on pourrait aussi s'appuyer sur l'absence de toute lésion inflammatoire des circonvolutions et des centres nerveux pour admettre de préférence une forme dégénérative

Par ces détails on voit qu'il existe entre les trois groupes les transitions les plus insensibles, et c'est là un point sur lequel j'ai beaucoup insisté, pour montrer combien il serait difficile de classer en dehors du syndrome paralytique les cas les plus extrêmes de la longue série.

I

ARTHRITISME — ATHÉROMASIE

Le même état diathésique, auto-toxique ou auto-infectieux, qui, en se localisant sur les vaisseaux, produit l'athéromasie, *peut directement léser les éléments nerveux de l'encéphale et le syndrome paralytique en être la conséquence.*

Les lésions ainsi produites dans l'encéphale consistent en dégénérescences et en atrophie granuleuse des éléments nerveux et en dégénérescence de même nature des capillaires de l'encéphale.

Si, dans ces cas, on rencontre de l'athérome disséminé sur les vaisseaux de la base du cerveau, ce n'est pas cette lésion qui provoque en quoique ce soit les symptômes de la paralysie générale. A tel point que les lésions des vaisseaux de la base peuvent même faire défaut.

On voit par là combien la maladie diffère de la démence sénile organique ou des cas de paralysies générales inflammatoires survenant chez des sujets athéromateux ou âgés, comme ceux que A. Voisin et M. Cullerre ont observés, le premier de ces auteurs en rapportant aux lésions des vaisseaux de la base les signes de la démence.

Si l'on place en parallèle la *pseudo-paralysie générale arthritique* et la démence des veillards, par artérite, suivant la description de Marcé, on reconnaîtra bien vite que les différences sont des plus profondes.

Dans la première de ces maladies, le syndrome paralytique est si complet, si net dans ses symptômes et sa marche, *qu'aucun des malades qui m'ont servi à dégager ce type n'avait été distingué du paralytique général le plus vulgaire.* Dans la démence sénile il n'en est point ainsi, bien que les malades puissent présenter quelques traits communs au point de vue clinique. L'âge des malades est loin de correspondre toujours à l'âge sénile, puisque le plus âgé des miens avait à peine 60 ans lorsqu'il mourut et qu'un autre avait 39 ans lors du début apparent et 43 au jour de la mort.

Au point de vue anatomique, il n'y a pas de foyers de ramollissement et les vaisseaux de la base peuvent ne point présenter d'athérome.

Ces faits posés, il faut reconnaître que, dans beaucoup de cas, la maladie est un peu plus tardive que dans la paralysie générale inflammatoire et, d'autre part, que l'athérome y est fréquent sur les artères de la base, et de plus, qu'il ne manque jamais au niveau de l'aorte (aortite chronique) ou du rein (néphrite interstitielle), ou des artères périphériques, de telle sorte que ces localisations peuvent mettre sur la voie du diagnostic clinique.

Les distinctions avec la paralysie générale inflammatoire peuvent déjà apparaître à l'œil nu par l'absence d'érosions et de granulations ventriculaires. Elles deviennent de toute évidence par l'examen microscopique, en raison de l'absence de toute diapédèse pathologique, soit au niveau des gaines des artérioles, soit au niveau des espaces péricellulaires, sous forme de cellules rondes à noyaux bien colorés par des réactifs. Les gaines vasculaires ne sont remplies que d'amas granulo graisseux et de noyaux atrophiés et de masses ocreuses, avec ou sans transformation hyaline des parois. Les cellules nerveuses ont subi un haut degré d'atrophie quant au volume et aux prolongements, avec involution pigmentaire anticipée, dégénérescence graisseuse à grosses granulations, et souvent transformation hyaline du protoplasma.

Dans les cas que j'ai pu observer, il y avait, par culture et par examen sur lamelles, absence de microbes pathogènes dans le liquide céphalo-rachidien.

Avant de donner les observations suivantes (1), je dois ajouter que les faits précédents ont été contrôlés et admis par plusieurs auteurs. En France, par MM. Pactet, Arnaud, Coulon, Conso. Ce dernier a publié sur ce sujet une thèse remarquable, avec plusieurs observations inédites.

En Allemagne, Alzheimer a tout récemment touché le même sujet dans une étude sur le rôle de l'artériosclérose dans ses rapport avec la neuropathologie.

---

(1) Observations déjà publiées dans mes travaux précédents.

OBSERVATION I. — Pseudo-paralysie générale arthritique. — *Tableau clinique de la paralysie générale. Artério-sclérose cardio-aortique et rénale. Athérome des artères cérébrales. — Dégénérescence graisseuse des capillaires de l'écorce cérébrale et des cellules nerveuses. Pas de lésion caractéristique de la paralysie générale vraie.*

Le nommé Duc..., âgé de 60 ans, journaliste, entré, le 3 avril 1891, à Sainte-Anne, clinique de M. le professeur Ball.

Le malade est entré avec un certificat attestant l'affaiblissement des facultés intellectuelles, des idées délirantes de richesses, de grandeur, de mysticisme et de conquêtes chimériques, des projets désordonnés, des actes inconscients et des troubles de la parole.

Le certificat immédiat le déclare atteint de paralysie générale à forme expansive, de délire des grandeurs, d'embarras de la parole, de tremblement de langue et d'inégalité pupillaire.

A ces faits, déjà bien caractéristiques, et présentant le tableau ordinaire de la paralysie générale, nous ajouterons les particularités suivantes, d'après l'observation de M. Boëteau, interne distingué des hospices :

D'après les renseignements pris auprès d'un parent du malade, le début de la maladie remonterait à environ trois ans. Il y eut d'abord des signes d'affaiblissement aussi bien physiques qu'intellectuels. Le malade vivait chez lui dans une malpropreté révoltante depuis deux ans. De plus, par moments, il devenait violent. Il aurait toujours été très sobre. Huit jours après son entrée à Sainte-Anne, ces crises cessèrent pour ne plus reparaître.

Amnésie, rapidement progressive, qui, deux ou trois mois après son entrée, était complète.

Dans les trois premières semaines, il présente par contre quelques idées de grandeur assez vagues et qui se sont rapidement dissipées : il se prétendait très riche, avait apporté avec lui son habit de cardinal, etc.

Il passait la plupart de ses journées assis sur un banc, la tête affaissée sur la poitrine, apathique, inerte; parfois il se promenait ou plutôt se traînait péniblement dans la cour ; il se plaisait alors à ramasser des objets divers, des fragments de journaux et surtout des morceaux de pain qu'il avalait gloutonnement. Calme pendant la journée, il dormait toute la nuit, ne parlait jamais aux autres malades.

N'a jamais eu à Sainte-Anne ni d'excitation maniaque, ni d'hallucinations, ni d'attaques. Fonctions digestives excellentes. Par suite de la parésie de ses membres supérieurs il mangeait très maladroitement.

Le symptôme dominant était l'affaiblissement musculaire ; la marche était très difficile ; il était tout chancelant, lorsqu'il s'avançait il trébuchait presque à chaque pas.

Du côté des bras, symptômes analogues. La parole était lente, difficile, confuse, mais il n'ânonnait pas.

Ni mâchonnement, ni grincement de dents.

Depuis trois semaines le malade ne pouvait plus se tenir debout ; on dut lui faire garder le lit et on était obligé de le faire manger. Il n'acceptait plus que du potage et du lait.

Il ne répondait à aucune question, incapable de dire son nom, il était arrivé à ce moment au dernier terme de la démence ; gâtisme.

Dans les trois derniers jours qui ont précédé la mort, à deux ou trois

reprises, quelques légers phénomènes fébriles avec troubles digestifs; il eut de l'insomnie et quittait son lit. Deux fois il fut trouvé sur le parquet de la salle. Quatre jours avant la mort, apparition d'une excoriation au sacrum.

AUTOPSIE. — 1er novembre 1891.

Cadavre bien conservé.

On remarque une eschare superficielle au siège, région sacrée.

Encéphale. — Pas de congestion. Léger œdème. Le cerveau est ferme, dur, bien développé; ne s'affaisse pas, les ventricules sont petits et non dilatés. Les méninges sont saines.

Athérome en plaques jaunes disséminées sur les sylviennes, le tronc basilaire et jusque sur les artérioles qui naissent de ces troncs. Pas d'oblitération de ces vaisseaux.

Pas de ramollissement, sauf une lacune comme une lentille dans le corps strié gauche.

Après enlèvement des méninges on ne constate aucune érosion : les circonvolutions sont partout normales.

Pas d'hyperhémie corticale sur les coupes du cerveau.

Le cerveau, quoique de consistance normale, présente une teinte jaunâtre et luisante.

Le cervelet est normal.

Le bulbe ne présente aucune hyperhémie.

La moelle est saine à l'œil nu.

Poumons. — Quelques adhérences filamenteuses à gauche.

Pas de tuberculose. Pas de broncho-pneumonie.

Un peu d'œdème généralisé avec prédominance dans les lobes supérieurs.

Cœur. — Très volumineux. Le ventricule gauche atteint deux centimètres d'épaisseur.

Les fibres et piliers du ventricule gauche sont manifestement hypertrophiés; ils ont un aspect luisant à la coupe et sont durs.

L'hypertrophie est limitée à ce ventricule.

Le côté droit est sain, sans dilatation.

La valvule mitrale est saine.

Aorte. — Les valvules sont suffisantes, mais épaissies; l'aorte thoracique est dilatée en masse. Dans son premier segment elle offre de l'amincissement et est couverte de plaques athéromateuses non calcifiées.

Au-dessus de cette portion on trouve de gros foyers athéromateux avec érosion et ramollissement central.

Foie. — Moyen volume, quelques plaques de décoloration à la surface seulement. Aspect graisseux.

Rein. — Celui du côté gauche est plus petit sans être granuleux. On trouve à la surface un petit kyste.

La décortication est facile. Etoiles veineuses nombreuses à la surface extérieure. A la coupe la substance corticale est amincie. Elle mesure un millimètre et demi au maximum.

Le rein droit paraît normal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Cerveau.* — Sur les coupes de l'écorce faites à l'état frais et après durcissement à l'alcool on remarque les particularités suivantes :

Vaisseaux. — Les artérioles corticales présentent des amas de granula-

tions graisseuses entourant les noyaux vasculaires. On ne constate qu'une légère et rare diapédèse. La dégénérescence graisseuse y est très accusée. Partout les capillaires sont infiltrés de granulations graisseuses confluentes et en amas.

Cellules nerveuses. — Elles sont quelquefois transformées en corps entièrement granuleux. La plupart sont remplies de grosses granulations, formant un croissant autour des noyaux ou en amas arrondis.

Avec cela on trouve une atrophie marquée. La forme est arrondie ou ovale, sans prolongements visibles. Cette lésion est généralisée.

Tubes nerveux. — Diminués de nombre et en voie de dégénérescence.

Dans la substance blanche il y a quelques corps granuleux. Ici, mêmes lésions vasculaires. Il n'y a pas dans la substance blanche de prolifération des cellules nerveuses.

Les lésions cérébrales sont sans doute très intenses et diffuses. L'altération dominante est celle des capillaires dont les parois sont infiltrées de graisse. Les éléments nobles sont fortement dégénérés.

Cependant on ne voit ni diapédèse, ni sclérose, ni lésions variées du protoplasma comme dans la paralysie générale, ni prolifération des cellules névrogliques ou des cellules rondes voisines des éléments nerveux.

OBSERVATION II. — Pseudo-paralysie générale arthritique. — *Début de la maladie à 39 ans par deux attaques apoplectiformes. — Affaissement musculaire généralisé et progressif. — Troubles de la parole caractéristiques de la paralysie générale. — Légère inégalité pupillaire. — Affaiblissement progressif des facultés intellectuelles, accès délirants, démence. — Athéromasie aortique avec insuffisance aortique. — Athérome des artères périphériques. — Athérome des artères rénales et néphrite interstitielle. — Athérome des artères cérébrales et pie-mériennes. — Aucune lésion d'encéphalite inflammatoire. — Dégénérescence des artérioles et des éléments nerveux sans traces de diapédèse. — Examen bactériologique négatif.*

Le nommé Ret..., Jean, âgé de 43 ans, cordonnier, entre à l'Hôtel-Dieu annexe, dans le service de M. Klippel, le 21 avril 1899.

Antécédents personnels. — En 1891, chancre induré de la verge, guéri rapidement en quinze à vingt jours. Deux mois après, roséole, puis plaques muqueuses sur les lèvres, sur la langue, sur la gorge, ces dernières ayant entraîné de la dysphonie.

Il est impossible de tirer du malade tout autre renseignement sur son passé pathologique. Sa femme, interrogée, nous apprend que, depuis très longtemps, le malade tousse toujours, sans cracher d'une façon appréciable.

Ethylisme peu marqué, mais certain. Pas d'abus de vin, mais usage habituel des essences, en particulier de l'absinthe.

Historique. — Vers 1895, sans plus de précision, le malade, couché bien portant un soir, se réveille le lendemain matin parésié du bras droit, un peu de la jambe droite et du côté gauche de la face. Le médecin, au dire de la femme du malade, aurait diagnostiqué une congestion cérébrale. Sous l'influence du repos, des frictions à l'essence de térébenthine et à l'alcool camphré, et aussi d'un traitement interne inconnu, les symptômes disparaissent presque complètement en deux semaines environ, et le cordonnier retourne à son échoppe.

Cependant, d'après sa femme, la vue commence à s'affaiblir progressivement, en même temps que s'établissent des céphalées assez vives, mais passagères. Au mois de juin 1898, nouvel accès ayant déterminé une légère parésie du côté gauche du corps, en même temps qu'une parésie de la langue rendant la parole difficile. Le malade est admis à l'hôpital de la Charité et en sort, six semaines après, non guéri, éprouvant de la difficulté à marcher, et incapable de se servir de ses bras qui, dit le malade, « n'ont plus de force et ne font plus ce que je veux ». — Il passe quelque temps à l'asile de Vincennes, puis rentre chez lui.

La mémoire, compromise dès le début, commence alors à faire défaut de plus en plus. Le malade oublie son adresse, ses clients. Cependant, il se souvient encore des dates et des jours.

Vers novembre 1898, nouvelle aggravation, nouvelle station à l'hôpital, à l'Hôtel-Dieu, cette fois. Ni le malade, ni sa femme ne peuvent nous renseigner sur cet épisode. Il reste un mois à l'Hôtel-Dieu.

Quoi qu'il en soit, la gêne des mouvements des membres supérieurs et inférieurs persiste, augmente. Les doigts sont maladroits; le travail et la marche sont devenus très difficiles. De plus, une certaine difficulté de la parole, qui d'abord n'était survenue qu'à de rares intervalles, et pendant un temps très court, augmente au point de devenir constante.

Sa femme nous rapporte, en outre, que le malade est sujet à des accès de colère subite violents et dangereux. Récemment, il a tenté d'étrangler sa petite fille, après avoir roué de coups sa femme, et n'a cédé qu'après une longue lutte avec les voisins.

L'ensemble de tous ces signes fait que le malade se décide à entrer à l'hôpital, et il est admis à l'Hôtel-Dieu annexe, salle Saint-Bernard, n° 18, le 21 avril 1899.

Examen le 24 avril 1889. — A. *Troubles psychiques.* — Ce qui domine, dès qu'on approche le malade, c'est l'état d'hébétude dans lequel on le trouve, et cet aspect n'est pas démenti par l'interrogatoire. Il faut lui arracher les réponses mot par mot, et encore n'arrive-t-on pas toujours à lui faire préciser ses assertions.

Il comprend à peu près les questions qu'on lui pose, sait où il est, connaît les dates, mais a oublié presque complètement ce qui a trait à sa vie, à ses affaires même récentes. Il mêle tout ce dont il se souvient, et en fait différents récits qui ne concordent pas toujours entre eux.

Ses voisins de lit, interrogés, disent que toute la journée il reste seul, ne parle à persone, reste indifférent à tout. Il sommeille, ou lit son journal, mais de son propre aveu, il ne comprend ni vite, ni facilement.

B. *Aspect du malade.* — Si l'on vient à le découvrir, le malade présente, localisées sur le dos des mains et des pieds, sur le devant des cuisses et des rotules, à la face externe de la racine des cuisses, des plaques de coloration rouge vineuse, plus ou moins foncées, indolores spontanément et à la pression, non saillantes, sans consistance spéciale, et de forme variable. Tantôt, comme sur la rotule, ce sont des plaques à contours irréguliers, et comme formées par la réunion de plaques plus petites. Tantôt, comme au genou, ce sont des stries linéaires. Tantôt, enfin, ce sont de petites taches confluentes comme à la face dorsale des pieds, ou discrètes comme sur le dos.

Le malade a ces taches depuis environ quatre ans. Il les rapporte à sa

syphilis. Cependant, leurs caractères objectifs et surtout leur localisation semblent devoir faire écarter cette hypothèse. Il s'agit plutôt de troubles vaso-moteurs, d'aspect cyanotique.

On remarque, en outre, plusieurs petits nœvi dont le plus volumineux, gros comme un pois, siège au milieu de la face postérieure de la cuisse gauche.

C. *Troubles moteurs.* — La langue, tirée hors de la bouche, présente une sorte de mouvement continu, qui n'est pas du tremblement, mais qui ressemble plutôt à des contractions successives.

La parole est hésitante. Les mots bredouillent légèrement, accrochent au passage, et ne sortent que très déformés. L'élocution est d'ailleurs mal servie par l'intelligence.

Les forces des membres diminuent de plus en plus, au point que le malade a une certaine peine à se tenir sur ses jambes. La marche est entravée par des mouvements ataxiformes. Les doigts de la main ne présentent pas de tremblement, mais ils sont, au dire du malade, devenus très maladroits. Une preuve facile en est donnée lorsqu'on fait écrire le malade. Celui-ci ajuste avec peine son porteplume, hésite longtemps avant de commencer son mot. L'écriture est tremblante, les lettres empiètent les unes sur les autres, leur direction respective est très variable; certaines lettres sont omises; enfin, les lignes tracées ne sont pas droites.

L'épreuve dynamométrique accuse 25 pour la main droite, 22 pour la main gauche.

Les mouvements du globe oculaire ne sont pas modifiés. Il paraît y avoir une certaine paresse de l'accommodation. Les deux pupilles sont presque égales, la gauche est cependant un peu plus petite que la droite.

Enfin, le réflexe rotulien est très marqué, alors que le réflexe du poignet est nul.

D. *Troubles sensitifs.* — Il n'y a de ce côté à signaler, outre la perte incomplète du tact, que des troubles de la vue, consistant en une diminution de l'acuité visuelle, et existence de mouches volantes. De temps en temps, céphalées intolérables.

E. *Appareil circulatoire.* — 1° *Cœur* : Au premier temps, on constate un souffle rude se prolongeant pendant le petit silence. Le second temps est durement claqué. Le souffle systolique existait déjà, au dire du malade, lors de sa station à l'Hôtel-Dieu, en novembre 1898.

Il existe, de la façon la plus évidente, de l'athérome aortique avec lésions valvulaires athéromateuses.

2° *Artères phériphériques.* — Ces artères sont irrégulières, dures, et légèrement flexueuses.

F. *Autres organes.* — Poumon : A gauche, signes de bronchite.

Foie : normal.

Rate : perçue suivant une ligne oblique en haut et en arrière.

Urine : La quantité ne paraît pas augmentée, mais il y a de la pollakiurie. L'analyse par la chaleur montre un léger usage d'albumine. Pas de sucre. Ces signes permettent d'affirmer l'artério-sclérose rénale.

Diagnostic. — Tous ces symptômes, poussées d'irrégularité des mouvements, faiblesse intellectuelle progressive, troubles de la motricité de la langue avec mouvements ataxiformes et accrocs de la parole, légère inégalité pupil-

laire, par moment accès de délire, puis la marche progressive de ces troubles, l'existence de deux attaques apoplectiformes au début apparent de la maladie, mais n'ayant pas laissé de paralysies localisées et fixes, tout cet ensemble de signes permet de poser le diagnostic de paralysie générale, l'âge du malade (43 ans), étant un argument de plus en faveur de ce diagnostic, ainsi que la présence de la syphilis dans les antécédents.

Mais d'autre part, l'examen du malade lui-même, en révélant une artériosclérose aortique, des lésions de sclérose généralisées aux artères périphériques et aux artères rénales, ainsi que quelques particularités de la marche de la maladie, permettent d'éliminer la méningo-encéphalite.

Dans ces conditions, le diagnostic porté au premier jour de l'arrivée du malade, est celui de pseudo-paralysie générale arthritique.

Evolution. — Pendant les mois d'août et de septembre, le malade a présenté une accentuation des phénomènes paralytiques. Il a dû même rester quelques jours complètement au lit, plus triste et plus morose encore qu'auparavant. Puis son état s'est légèrement amélioré, tandis que la parole est devenue progressivement plus embarrassée.

Le 12 octobre, à 9 heures du matin, il se lève comme d'habitude. Il a l'air étrange au point que la sœur lui demande ce qu'il a. Brusquement, il perd connaissance et tombe.

On le couche, et en l'examinant, on trouve une contracture des membres droits, plus marquée au bras. En même temps, les sphincters sont relâchés, le lit est inondé d'urine, les draps sont souillés.

Le côté gauche, d'abord en résolution, devient contracturé environ une heure plus tard. Les réflexes rotuliens sont exagérés, et on peut produire la trépidation épileptoïde des pieds.

La tête et les yeux sont portés à gauche, l'intelligence est complètement abolie. La respiration est calme, lente, non stertoreuse.

Le malade est resté vingt-quatre heures dans cet état, sans reprendre connaissance, insensible aux excitations extérieures. De temps en temps surviennent du mâchonnement, et des convulsions limitées à la face.

La mort est arrivée le 13 octobre, à 11 heures du matin.

Autopsie. — L'autopsie a été faite le 14 octobre, vingt-deux heures après la mort.

A. Examen macroscopique. — I. *Système nerveux.* — 1° *Méninges.* — Rien à la dure mère. Les méninges s'enlèvent partout avec la plus grande facilité, et sans produire la moindre érosion. Elles ne présentent pas de plaques opalescentes.

2° *Hémisphères.* — A la face externe de l'hémisphère gauche, on trouve un grand amas de caillots cruoriques. Ces caillots se trouvent répartis sur toute la surface qui s'étend des circonvolutions rolandiques à la pointe du lobe occipital. A ce niveau, ils sont particulièrement abondants et volumineux, et leur présence détermine une dépression très marquée à la face supérieure du lobe occipital gauche.

On trouve également des caillots dans la corne occipitale du ventricule latéral gauche et dans la partie antérieure du ventricule droit, où ils dissocient la portion intraventriculaire des corps striés.

Ces hémorrhagies sont récentes et ont causé la mort brusque du malade.

Les plexus choroïdes sont œdématiés ; à la longue on y trouve des artérioles athéromateuses.

Il n'existe pas de lésion ancienne de la capsule interne et des noyaux. Le cervelet et le bulbe ne présentent pas de lésions macroscopiques.

3° *Vaisseaux cérébraux.* — Les parois du tronc basilaire sont remplies de plaques athéromateuses, jaunâtres, opaques. Les unes sont tout à fait irrégulières, d'autres sont ovalaires, du volume d'un grain de mil ; quelques-unes, enfin, sont des plaques allongées en sorte d'anneau, dont le grand axe serait perpendiculaire à la direction du vaisseau, et leurs extrémités peuvent même parfois se réunir en un anneau complet. — Ces plaques sont très abondantes ; sur une seule face du tronc bacilaire, sur une longueur de deux centimètres, nous en avons compté seize.

La portion terminale des deux artères vertébrales est couverte de plaques analogues et aussi abondantes. Il en est de même des cérébrales antérieures, de la communicante antérieure, des communicantes postérieures et des cérébrales postérieures.

Les artères sylviennes sont remarquables par le nombre et le volume de ces plaques. Les artérioles qui cheminent entre les diverses circonvolutions, sont le siège d'une athéromasie intense ; il n'en existe pas une qui soit restée indemne. Sur un grand nombre de ces artérioles, et pendant une longueur de plusieurs centimètres, se succèdent de petits points jaunâtres, du volume d'un grain de millet, et entre lesquels le calibre du vaisseau est rétréci. L'aspect rappelle un chapelet, un chapelet à grains d'athérome.

Les artérioles du cervelet et du bulbe ne sont pas respectées. On s'en aperçoit facilement en essayant de couper ces organes ; le couteau éprouve, au niveau des méninges, une certaine résistance lorsqu'il vient à rencontrer une de ces artérioles.

4° *Moelle.* — La moelle est congestionnée, mais sans traces de méningite. A la coupe, on aperçoit des travées grises dans les cordons postérieurs.

5° *Sympathique.* — Les ganglions semi-lunaires paraissent un peu petits.

6° *Nerfs périphériques.* — Nous avons prélevé un segment du crural pour l'examen histologique.

II. *Appareil circulatoire.* — 1° *Cœur.* — Le ventricule gauche est le siège d'une hypertrophie considérable ; ses parois sont très épaissies. Pas de lésions des orifices auriculo-ventriculaires, ni de l'orifice pulmonaire, mais surcharge graisseuse de tout l'organe. Les valvules aortiques sont un peu épaissies et très inégales, et le nodule de Morgagni est volumineux et irrégulier.

2° *Aorte.* — La crosse est dilatée. Sur ses parois sont des plaques jaunâtres, irrégulières, de quatre à cinq millimètres de diamètre, dont la série se prolonge sur l'aorte thoracique et l'aorte abdominale.

III. *Appareil respiratoire.* — Les plèvres sont saines, les poumons congestionnés, surtout aux bases.

Le corps thyroïde est un peu hypertrophié. A son lobe médian est adjoint un kyste hématique de la grosseur d'une noix. Nous avons trouvé, à la base du cou, une masse ovalaire, du volume d'une noisette, qui nous a semblé être une thyroïde accessoire.

IV. *Appareil urinaire.* — Les reins pèsent 100 grammes. Ils sont petits, rouges, contractés. On peut facilement les énucléer de leur capsule ; leur surface apparaît alors irrégulière et bosselée. A la coupe, atrophie de la substance corticale, qui n'a pas deux millimètres de hauteur.

Rien aux capsules surrénales.

V. *Autres organes.* — On ne relève rien du côté du tube digestif. Le pancréas, congestionné, est mou. L'artère splénique est athéromateuse, et la rate volumineuse est congestionnée. Le volume du foie est normal. On y trouve, à la coupe, une vascularisation irrégulière et de la dégénérescence graisseuse.

B. Examen histologique du cerveau. — 1° Nulle part, il n'existe la moindre, la plus petite trace de diapédèse dans les artérioles et les capillaires de l'écorce.

2° On ne trouve aucune multiplication des noyaux névrogliques, aucun globule blanc extravasé, au niveau des espaces péricellulaires.

3° Il n'existe enfin aucune des lésions des cellules nerveuses (tuméfaction, fines granulations, nécroses, etc.) qui caractérisent la paralysie générale inflammatoire.

Par contre, on trouve :

1° Des artérioles corticales en dégénérescence granulo-graisseuse avancée.

2° Des cellules à protoplasma petit et atrophié, et rempli de grosses granulations pigmentaires ocreuses athéromateuses.

En résumé, les lésions inflammatoires font défaut, les lésions dégénératives sont seules présentes sous la forme la plus typique.

C. Examen bactériologique des centres nerveux. — A la suite de ponctions pratiquées peu après la mort, quatre tubes de bouillon ont été ensemencés avec le liquide céphalo-rachidien. Après trois jours d'étuve à 37°, les tubes restent clairs et limpides, il n'y a pas trace de précipité.

L'examen microscopique ne décèle la présence d'aucun micro-organisme.

II

TUBERCULOSE

Sur le très grand nombre de tuberculeux qu'on rencontre, il en est très peu qui deviennent paralytiques généraux. Il en est cependant, et de par la tuberculose elle-même.

Suivant mes observations, et bien entendu en écartant les cas où un paralytique général est atteint secondairement, on peut observer une méningite tuberculeuse chronique avec lésions dégénératives des éléments nerveux et d'autre part une encéphalite dégénérative sans méningite tuberculeuse. Dans les deux cas, les lésions dégénératives diffuses de l'encéphale doivent être rapportées à l'action des toxines tuberculeuses (infection tuberculeuse) et des toxines des symbioses microbiennes développées dans les cavernes pulmonaires.

La première variété (méningite tuberculeuse chronique) est caractérisée par un épaississement très notable des méninges. Dans le cas que j'ai publié, il existait dans les méninges enflammées des nodules tuberculeux caractérisés par des cellules géantes et des bacilles de Koch. Le syndrome paralytique avait existé avec une netteté parfaite et semblant défier toute tentative de diagnostic différentiel.

M. Vigouroux a publié un cas qui se rapproche du précédent par les lésions anatomiques, si non par tous les signes cliniques. Et je viens d'en observer un nouveau avec M. Pactet.

Dans la seconde variété, on ne rencontre pas de méningite tuberculeuse, mais l'examen de l'encéphale démontre des dégénérescences et des atrophies des éléments nerveux, en particulier une involution pigmentaire prématurée, que d'ailleurs j'ai aussi retrouvée chez des tuberculeux non paralytiques. Je reviendrai plus loin sur la valeur relative qu'il faut accorder à ces lésions pour s'expliquer complètement la présence du syndrome paralytique. Mais ce qu'il faut affirmer, c'est que les malades qui ne présentent que de telles lésions histologiques n'en sont pas moins, dans quelques cas, des paralytiques généraux au point de vue clinique. Et, d'autre part, l'autopsie ne montre ni épaississement des méninges, ni érosions, ni hyperhémie et le microscope ne peut découvrir de diapédèse en aucun point de l'encéphale.

Voici d'ailleurs une observation, telle que je la trouve résumée dans les notes cliniques qui m'ont été livrées au jour de l'autopsie et que je reproduis textuellement.

OBSERVATION. — Homme de 37 ans, entré à la clinique du professeur Ball, le 8 novembre 1891; décédé le 28 octobre 1892.

Réformé pour affection organique du cœur. Pas d'autres affections. Aujourd'hui l'auscultation ne permet d'entendre aucun souffle intra- ou extra-cardiaque (1).

Pas d'excès alcooliques.

Les premiers symptômes de l'affection actuelle remontent à six mois; ils ont consisté en un affaiblissement très notable et particulièrement marqué du bras gauche et des deux membres inférieurs, ceux-ci traînant sur le sol pendant la marche; exagération très notable des réflexes rotuliens.

Tremblement de la langue.

Tremblements fibrillaires des muscles de la face.

Parésie faciale gauche.

Difficulté très prononcée de la parole.

Réflexe de l'accomodation conservé, mais le réflexe de la lumière est aboli.

Pas d'inégalité pupillaire.

Du côté psychique : affaiblissement de toutes les facultés. Mémoire peu touchée. Idées de satisfaction. Est très content de sa situation. Il a des dents superbes.

Comme troubles de l'état général : amaigrissement très rapide et dont le début a coïncidé avec les divers troubles moteurs.

Depuis huit mois, son neveu a remarqué chez lui des troubles mentaux. Depuis quatre ans, changeait souvent de place parce qu'il n'arrivait pas à s'acquitter des travaux dont il était chargé.

(1) En me reportant à l'autopsie, je note que la lésion cardiaque n'existait pas. Le cœur avait les caractères qu'on observe chez les tuberculeux Il était petit et brunâtre, sans la moindre lésion des valvules ou de l'aorte. Il paraît probable que la dyspnée d'origine pulmonaire en avait imposé pour une maladie du cœur.

Idées hypocondriaques multiples; il a l'anus rétréci; sa vessie est douloureuse; sa verge s'atrophie; l'estomac est douloureux.

Voilà donc un homme de 37 ans, avec affaiblissement progressif des facultés intellectuelles, changeant de places parce qu'il ne peut plus s'acquitter de son travail, avec tremblements fibrillaires des muscles de la face, troubles de la réflectivité pupillaire, tremblement de la langue, accrocs de la parole (ce fait-là est noté dans le certificat que lui délivre notre collège M. Pactet), exaltation des réflexes rotuliens avec parésie musculaire, exprimant tantôt des idées de satisfaction, disant qu'il a des dents superbes, tantôt des idées de négation, disant qu'il a l'anus rétréci, évoluant vers un affaiblissement neuro-musculaire et psychique progressif, à marche rapide.

C'est bien là, si je ne me trompe, le syndrome paralytique.

Cependant, à l'autopsie, on ne note pas une seule des lésions encéphaliques répondant à la description classique de Bayle et, d'autre part, le microscope ne montre pas trace de diapédèse.

Dans les poumons, il existe des lésions tuberculeuses localisées, anciennes et profondes. J'ai insisté ailleurs sur les signes cliniques et anatomiques des tuberculoses qui s'accompagnent du syndrome paralytique et sur l'évolution parallèle des deux localisations encéphaliques et pulmonaires. La lésion de l'encéphale est la conséquence de celle du poumon, qui l'a précédée.

D'ailleurs le tuberculeux peut encore présenter une encéphalite diffuse inflammatoire, mais celle-ci n'a point sa place dans ce chapitre.

III

SYPHILIS — ALCOOLISME — KYSTES HYDATIQUES, ETC.

Plusieurs auteurs ont admis une pseudo-paralysie générale syphilitique. On ne peut entendre logiquement par ces termes, qu'une maladie dans laquelle des lésions de *nature syphilitique* tiennent lieu et place de lésions inflammatoires ou dégénératives banales. Rien, d'ailleurs, n'est plus vraisemblable, mais il y aurait lieu, je crois, de reprendre l'étude de cette forme au point de vue histologique et de tenir compte de la possibilité d'une encéphalite secondaire et diffuse, ainsi que cela ressort des faits que j'ai indiqués au chapitre II.

On a vu dans ce même chapitre, que la paralysie générale des *alcooliques* était une encéphalite greffée sur des lésions préalables, qu'on rencontre dans l'encéphale de tout alcoolique chronique.

Existe-t-il une encéphalite purement dégénérative d'origine alcoolique? En réalité, le processus inflammatoire peut décroître chez ces malades, jusqu'à faire presque complètement défaut et de tels cas ne montrent, pour ainsi dire, que des dégénérescences.

Les dégénérescences de la *pellagre* et d'autres intoxications alimentaires pourraient également entraîner le syndrome paralytique.

Il en serait de même des *kystes hydatiques* de l'encéphale, ainsi que l'a démontré Baillarger. On sait, à l'heure actuelle, que ces kystes renferment des substances toxiques. Ce sont ces substances toxiques, diffusant dans l'encéphale, qui doivent être considérées comme la cause des lésions, dont le syndrome paralytique est la conséquence.

Enfin, on a encore incriminé le plomb, la diabète, l'urémie, etc., comme pouvant être à l'origine du même syndrome.

Pour ce qui est du *plomb*, je suis sans documents histologiques certains.

Pour ce qui est du *diabète* et de l'*urémie*, j'avais marqué leur importance fréquente, ou possible, dans la pseudo-paralysie générale arthritique, comme étant deux des autoin-toxications qu'on rencontre dans l'arthritisme et je pense que leur action peut être rattachée à l'ensemble de l'auto-intoxication de cette diathèse.

J'ai observé parfois, dans des paralysies générales dégénératives, en particulier dans celles des tuberculeux et des alcooliques, des névrites périphériques qui, par leur importance, donnaient au tableau clinique de la maladie un aspect particulier, et j'ai rassemblé ces cas sous le nom de *paralysies générales névritiques*.

La tuberculose et l'alcoolisme donnent souvent naissance, on le sait, à des névrites périphériques. Si les malades qui en sont atteints présentent des troubles cérébraux, il en résulte une association de désordres périphériques et de modifications psychiques.

Ces dernières sont variables et toutes ne doivent point avoir place ici. Mais, en dehors de la démence simple et du délire, les manifestations psychiques sont parfois celles de la paralysie générale, en raison même de la coïncidence des lésions encéphaliques, que les toxines de la tuberculose et celles de l'alcoolisme peuvent créer en dehors de toute névrite périphérique.

Les termes de paralysies générales dégénératives névritiques ou de pseudo-paralysies générales névritiques correspondent à ces faits.

En terminant ce chapitre, il me faut répéter encore une fois qu'en délimitant le syndrome, je n'y ai fait rentrer que des malades qui le présentaient sous sa forme clinique la plus nette, non seulement au point de vue l'ensemble des signes, mais encore en ce qui concerne la marche de la maladie. Ainsi j'en ai exclu tout alcoolique, tout artério-scléreux atteint d'une démence et de troubles moteurs qui ne fussent pas en tout point ceux qui caractérisent la paralysie générale inflammatoire, celle qui a servi de type à toutes les descriptions.

De la sorte je n'y ai point fait rentrer ces malades alcooliques, saturnins ou syphilitiques, chez lesquels le syndrome n'est que plus ou moins accusé et qu'une observation clinique prolongée et attentive permet de classer ailleurs, parmi les délirants ou parmi les déments.

CHAPITRE IV

Lésions de la moelle et des nerfs spinaux

C'est un fait incontestable que les maladies qui créent le syndrome clinique de la paralysie générale ne frappent pas seulement l'encéphale, mais aussi la moelle, le grand sympathique et même les nerfs périphériques. De là, on peut dire que les lésions occupent, ou peuvent occuper, le système nerveux tout entier.

Sans doute, beaucoup de ces lésions extra-encéphaliques peuvent n'être que le retentissement, la conséquence de celles de l'encéphale lui même, mais d'autres sont incontestablement le résultat des localisations primaires de la maladie causale.

En ce qui concerne la moelle, elle est donc atteinte à la fois d'une manière *indirecte* (dégénérescences secondaires) et *directe* (localisations primitives). Il y aura lieu de faire la part de cette double pathogénie des lésions, afin de s'expliquer nettement les caractères qu'elles affectent.

Peu après que la paralysie générale a été séparée des autres maladies mentales, ses lésions et ses symptômes spiraux ont attiré l'attention des médecins et sont rapidement devenus l'objet de travaux nombreux, parmi lesquels se rencontrent d'abord ceux de Horn, Hoffman, Türck, Baillarger, Topinard, Luys, Rey, Westphal, A. Voisin, etc.

Avec le mémoire de Foville prend place la doctrine de l'ascendance des lésions de la moelle au cerveau, manière de voir déjà mise en doute par Westphal, lorsqu'il faisait remarquer que, ni par la clinique, ni par l'anatomie pathologique, une telle opinion ne pouvait se soutenir rigoureusement.

De nombreux travaux assimilent ensuite les lésions spinales de la paralysie générale à celles du tabes.

La découverte des scléroses combinées des faisceaux latéraux et postérieurs vient remettre à l'étude les localisations de l'encéphalite paralytique dans la moelle.

Enfin, dans une époque toute récente, où les faits de lésions de la moelle sont devenus la règle dans cette maladie, les discussions sur la nature, sur la topographie exacte, sur la pathogénie de ces lésions ont été et sont encore à l'ordre du jour.

Par les travaux que je vais bientôt citer et par ceux qui figurent dans l'index bibliographique, on peut juger de l'importance qu'ont prise ces questions.

Pour être constamment lésée, la moelle occupe cependant, dans les symptômes de la maladie une place très variable en importance, suivant les cas.

Tantôt elle est frappée dès le début. Les premiers signes observés sont des troubles spinaux, l'attention n'est appelée que de ce côté et cela pendant plusieurs mois. Il y a une première période pendant laquelle le malade passe pour atteint d'une maladie de la moelle, en tout et pour tout.

Plus tard les signes cérébraux se font jour et vont s'imposer de plus en plus, jusqu'à effacer en grande partie les symptômes spniaux. *C'est la paralysie générale à début, ou à forme spinale.*

Dans d'autres cas, et ce sont les plus nombreux, les scléroses des cordons postérieurs et latéraux, la dégénérescence des cornes antérieures et postérieures qui, démontre l'examen histologique, ont pour ainsi dire passé inaperçus pendant la vie. La symptomatologie cérébrale, la première en date,a absorbé tout le tableau clinique, et d'autant plus facilement, que tel ou tel symptôme pouvait tout aussi bien être rapporté à une lésion cérébrale qu'à une sclérose spinale. Dans ces cas il importe même de pratiquer un examen minutieux, si l'on veut faire leur part aux lésions de la moelle.

Dans quelques cas rares, les lésions des nerfs périphériques ouvrent la série. On observe les signes d'une aciatique, d'une névralgie de la cinquième paire, ou d'une névrite plus étendue.

Au bout d'un certain temps, on voit survenir des troubles cérébraux qui s'installent de plus en plus, en effaçant plus ou moins les autres signes.

Tels sont, en un court resumé, les faits que peuvent relever l'anatomie et la clinique. Ils établissent sans contestation la participation de la moelle et des nerfs aux lésions et aux symptômes de la paralysie générale, même dans ses formes communes.

I

DE LA FRÉQUENCE ET DE LA TOPOGRAPHIE

DES LÉSIONS DE LA MOELLE

En dehors des traités classiques de la paralysie générale, on trouve sur ce sujet deux statistiques importantes et qu'il suffit de connaître pour prendre une idée exacte des faits constatés :

Ce sont celles de Tuczek et de Fürstner.

La première, celle de Tuczek, se résume ainsi :

Pas de lésions	1 cas
Lésions des cordons postéro-latéraux seuls.	9 —
Lésions des cordons postérieurs seuls.	3 —
Lésions combinées des cordons postéro-latéraux et postérieurs	4 —

La seconde, celle de Fürstner, est la suivante :

Après avoir éliminé un certain nombre de cas où les lésions étaient nulles ou pour d'autres motifs, l'auteur arrive à conserver 118 cas avec lésions qui se répartissent ainsi :

Lésions des cordons latéraux et postérieurs. . . .	73 cas
Lésions des cordons latéraux seuls	17 —
Lésions des cordons postérieurs seuls	28 —

Ces deux statistisques ne sont pas absolument concordantes. Mais on remarquera que toutes deux établissent la fréquence considérable des lésions de la moelle et, de plus, la plus grande fréquence de la sclérose des cordons latéraux, que celle-ci soit isolée ou combinée.

Les conclusions qui découlent de mes propres observations sont à peu près semblables, mais je ne saurais les faire rentrer, sans forcer les faits, dans les subdivisions établies par les statistiques précédentes, et voici pourquoi : autant que j'ai pu en juger, la paralysie générale frappe presque toujours simultanément une grande étendue de la moelle, touchant à la fois les cordons latéraux, les cordons postérieurs et les cellules nerveuses de la substance grise. Sans doute les lésions sont inégalement représentées suivant les cas dans ces différents territoires, mais aucun n'est complètement épargné. En d'autres termes, il est des cas où la sclérose des cordons latéraux l'emporte sur celle des cordons postérieurs qui est relativement moins accusée, mais ces derniers ne sont jamais complètement indemnes. Et de même pour les rapports inverses de ces cordons. De telle sorte qu'en réalité il ne s'agit jamais que de prédominance des lésions d'une région sur une autre.

Dans ces conditions je puis formuler les règles générales qui découlent de mes observations de la façon suivante :

1° Si, sur une coupe transversale de la moelle d'un paralytique, on fait passer une ligne dirigée transversalement par le canal de l'épendyme et coupant sa surface en deux moitiés égales, on reconnaît que les lésions, en ce qui touche la substance blanche, siègent dans la moitié postérieure, soit dans la zone du faisceau pyramidal croisé avec diffusion dans les territoires voisins et dans la zone des cordons postérieurs ;

2° Les lésions qu'on observe dans les cordons latéraux sont généralement peu intenses relativement à ce que l'on voit dans la dégénérescence secondaire à un foyer cérébral ;

3° Au contraire, les lésions des cordons postérieurs, moins égales dans la série des cas, peuvent présenter des destructions rappelant ce qu'on voit dans un tabes avancé ;

4° En ce qui concerne la substance grise, les lésions des cornes de la moelle sont très fréquentes et atteignent quelquefois un haut degré.

5° Toutes les lésions sont plus marquées dans les régions cervicale et dorsale que dans la région lombaire ;

6° Les lésions, on le voit, présentent un certain degré de diffusion en ce sens que les régions épargnées constituent un territoire assez étroit limité aux cordons antérieurs et antéro-latéraux ;

Mais elles ont néanmoins un caractère de systématisation en ce sens que les portions épargnées sont toujours les mêmes et que les portions atteintes constituent dans leur ensemble un système physiologique ;

7° Il est bon nombre de cas où les lésions, bien que présentes, ne sont qu'à l'état d'ébauche, de sorte qu'au point de vue fonctionnel, elles pourraient presque être négligées.

II

DESCRIPTION DES LÉSIONS

On vient de voir quelle était la topographie générale des lésions. Il importe maintenant de les étudier dans chacune des régions principales où elles existent Comme elles peuvent être prédominantes dans l'une ou dans l'autre, il existe par le fait des formes anatomiques correspondantes.

Je me suis efforcé de démontrer dans mes travaux antérieurs qu'à ces localisations spéciales correspondaient des aspects cliniques particuliers.

Les auteurs ont longuement insisté sur la forme tabétique, qui reproduit, au début de la maladie, les symptômes du tabes.

Il faut y ajouter la forme de *sclérose latérale* où prédominent les signes du tabes spasmodique.

On peut voir, avec M. Pierret, dans ces deux localisations les maladies des deux grands systèmes centripètes et centrifuges, entre lesquels se place le processus intellectuel et volontaire.

Ils peuvent encore être atteints tous deux, presque au même degré, répondant alors, chez le paralytique, à ce qu'on observe dans les *scléroses combinées* de Westphal.

La *forme amyotrophique* répond tantôt au type *Aran-Duchenne* par la localistion spéciale de l'amyotrophie, tantôt à la *sclérose latérale amyotrophique*, par la plus grande rapidité de diffusion de l'atrophie et par l'exaltation des réflexes.

Les *formes bulbaires* se caractérisent par des paralysies *bulbaires* ou *pseudo-bulbaires*, par des paralysies des moteurs du globe oculaire, assez rares d'ailleurs au début de la maladie, ou encore par des *symptômes basedowiens*, ainsi que j'en ai cité un exemple.

Enfin les *formes névritiques*.

1° *Lésions des cordons postérieurs. — Formes tabétiques. — Rapports de la paralysie générale et du tabes.* — L'histologie a cherché à préciser des localisations de la paralysie générale dans les cordons postérieurs et les racines spinales correspondantes et, une fois ces données acquises, les mettre en parallèle avec les lésions du tabes.

Parmi les travaux publiés sur ce sujet, je dois citer avec détails ceux de M. Joffroy, en raison de leur nombre et de leur importance.

M. Joffroy a publié en 1895 une observation clinique et anatomique, dont il importe de citer tout d'abord les lésions au point de vue de leur topographie.

Les cordons postérieurs étaient atteints de dégénérescence et de sclérose sur toute leur hauteur.

Dans la région cervicale, au niveau du tiers moyen, on trouve de l'épaississement des méninges. Les cordons de Goll sont en ce point dégénérés en totalité et la lésion s'étend en bordure au niveau de la corne postérieure. Artérite dans les cordons latéraux avec légère sclérose. Lésions peu prononcées dans les racines postérieures.

Au niveau de la région dorsale moyenne on a les mêmes lésions, mais avec des racines un peu plus altérées et avec absence de dégénérescence dans les cordons latéraux.

Au niveau de la région dorso-lombaire, il existe une sclérose de l'ensemble des cordons postérieurs. Il existe des lésions des racines postérieures, mais n'atteignant pas le degré qu'on voit dans le tabes. Lésions dans les cornes antérieures et dans les colonnes de Clarke.

Au niveau de la région lombaire, il existe une lésion en totalité des cordons postérieurs jusqu'à environ un quart de la distance de la commissure postérieure à la périphérie.

M. Joffroy a fait ressortir les faits suivants relatifs à la topographie des altérations. Les lésions de la corne antérieure sont plus marquées que dans le tabes en général. Les lésions des racines y sont, au contraire, moins accusées que dans cette maladie. Il existait, en outre, des signes cliniques en rapport avec les lésions et capables déjà d'établir une distinction correspondante entre les deux maladies.

Deux autres cas, publiés par M. Joffroy, comportent des conclusions anatomiques tout à fait pareilles aux précédentes.

De là, il s'agit, chez tous ces sujets, de paralysies générales à forme spinale et non de tabes.

Dans la suite, M. Rabaud a repris cette étude au laboratoire de Sainte-Anne.

Une nouvelle observation, très analogue aux précédentes, est publiée par MM. Joffroy et Rabaud, et M. Rabaud, dans sa thèse remarquable, confirme encore, à l'aide d'observations nombreuses, les faits précédents.

D'après M. Rabaud, il existe, dans les lésions de la moelle des paralytiques généraux, quatre caractères, dont l'ensemble permet d'établir une distinction avec le tabes :

1° La discontinuité des zones scléreuses, lorsqu'on passe systématiquement en revue les étages superposés de la moelle ;

2° La diffusion et l'irrégularité de la sclérose considérées sur une seule coupe ;

3° L'intégrité relative ou absolue des racines postérieures et des zones de Lissauer, par opposition à la dégénérescence des faiseaux radiculaires intra-spinaux;

4° Comme accessoire, l'épaississement pie-mérien et vasculaire.

Pour un très grand nombre d'auteurs, ces distinctions n'existeraient pas ou ne sont pas suffisantes à établir des caractères capables de séparer les deux maladies.

Pour Vyrouboff, qui a repris l'étude comparative anatomique des deux maladies, il n'existe entre elles aucune différence. Les racines postérieures sont atteintes dans la paralysie générale, comme dans le tabes; dans le tabes il existe des lésions cellulaires constantes, surtout caractérisées par la disparition de la substance chromatique de Nissl et par la dégénérescence granuleuse.

D'après Heveroch, qui a fait la même étude, toute distinction est impossible, même en ce qui concerne les lésions de la colonne de Clarke.

Marinesco confirme encore ces analogies avec quelques faibles restrictions.

Mais un très grand nombre d'auteurs, en particulier en Allemagne, ont soutenu depuis longtemps, l'identité du tabes et de la paralysie générale, les deux maladies n'étant séparées que par leurs localisations.

On se rappelle la discussion qui s'est engagée sur ce point à la Société médicale des Hôpitaux, en 1892.

D'après M. Raymond, la nature du processus anatomique est la même dans les deux maladies. D'après MM. Joffroy et Ballet, on ne peut assimiler le tabes et la paralysie générale sous aucun rapport.

Je ne crois pas avoir à reprendre par le détail les arguments qui ont été donnés par ces auteurs et par d'autres pour affirmer les deux théories opposées, car ces arguments dépassent de loin le seul domaine de l'anatomie pathologique.

Le débat n'est pas clos et, même en ce qui concerne la lésion envisagée dans le tabes, les auteurs ne sont pas encore à l'heure actuelle d'un avis unanime, ainsi que le démontrait hier encore les travaux de MM. Marie et Guillain et la discussion à laquelle ces travaux ont donné lieu, tant à la Société médicale des Hôpitaux qu'à la Société de Neurologie de Paris.

Ce qui semble établi sur les faits les plus précis, c'est que l'encéphalite diffuse de la paralysie générale, telle qu'elle existe dans les formes inflammatoires, ne saurait être assimilée à des lésions aussi électives que celle du tabes, qui reste, de par ses localisations primitives et ses lésions prédominantes, la maladie systématisée qu'ont décrite Charcot et M. Pierret.

Alors même que la paralysie générale pourrait déterminer dans la moelle des lésions de même topographie que celle du tabes, il ne s'en suit pas que les deux maladies soient de même nature, parce que l'une

frappe dans la moelle les mêmes zones que l'autre y occupe isolément ou presque isolément.

Enfin, s'il arrive parfois qu'un même malade offre les lésions du tabes et celle de la paralysie générale, c'est que cette dernière est venue se greffer à titre d'encéphalite infectieuse secondaire sur les lésions cérébrales que le tabes entraine par lui-même. Cette association a été traitée dans un autre chapitre de ce mémoire. (Paralysies générales associées.)

2° *Cordons latéraux.* — Le point d'où la lésion semble évoluer comme centre et où elle atteint son maximum est le faisceau pyramidal. Mais elle n'y reste pas confinée ; elle offre des irradiations dans les parties périphériques voisines, arrivant, en s'atténuant, jusqu'au niveau des méninges. D'ailleurs, il faut remarquer que, dans les dégénérescences secondaires à un foyer destructif siégeant dans le cerveau, la lésion n'a pas, au microscope, de limites absolument précises. Il en est de même ici. Beaucoup de paralytiques offrent cette localisation spéciale, ainsi que le démontrent les statistiques précédentes. Elle apparaît sans relation d'intensité avec la sclérose des cordons postérieurs, cette dernière pouvant être très accusée pendant que la première est à peine sensible dans les cordons latéraux. Par rapport aux autres lésions de la moelle, elle offre à la fois plus de fréquence et plus d'égalité dans son intensité. Elle existe toujours des deux côtés, mais avec une prédominance pour l'un d'eux. Bien souvent on l'observe tandis que le faisceau pyramidal direct est à l'état d'intégrité. Notons encore que ce fait s'observe aussi, mais moins souvent dans les dégénérescences secondaires, par foyer encéphalique.

La lésion est généralement constituée par un épaississement des travées de soutènement, et ici c'est le même aspect décrit plus haut dans les cordons postérieurs, lorsque la lésion y est relativement peu prononcée.

Les travées constituent par leur élargissement des agents de compression s'exerçant sur les territoires de faisceaux nerveux qu'elles resserrent dans leurs larges mailles.

Les vaisseaux sont dilatés et gorgés de sang.

On peut dire que le dégré de la sclérose peut être ici exactement mesuré par celui des lésions vasculaires. Les tubes nerveux comprimés sont en état d'atrophie simple. Quelquefois on y voit une sclérose qui déborde les limites des travées pour se répandre au sein même des éléments nobles. Mais, en général, il y a peu de destruction complète des tubes nerveux.

Et, à ce sujet, on ne voit pas ces destructions avec conservation de quelques tubes nerveux disséminés çà et là, qu'on rencontre dans les dégénérescences secondaires. La lésion est en quelque sorte l'atténuation de ce qu'on observe dans ces dernières et, de fait, celles qu'on retrouve dans le cerveau sont plus superficielles, elles aussi, que dans la section totale que détermine un foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement.

Les méninges sont médiocrement épaisses au niveau de ces cordons. La prolifération cellulaire y est peu marquée.

3° *Cordons antérieurs.* — Ceux-ci sont pour ainsi dire épargnés dans presque tous les cas et c'est là un fait bien remarquable. On comprendrait difficilement cette intégrité en admettant que les lésions de la moelle des paralytiques soient commandées par l'état des vaisseaux primitivement altérés.

Il est possible cependant de rencontrer parfois quelques lésions peu prononcées de congestion et d'épaississement.

Il faut excepter de ce qui vient d'être dit le faisceau de Turck. Je l'ai rencontré deux fois en état de dégénérescence au même degré que les cordons latéraux.

J'y reviendrai plus loin en parlant de la pathogénie des lésions.

4° *Lésions de la substance grise.* — Il arrive très souvent, dans les formes communes de la paralysie générale, de trouver, à l'autopsie, des lésions des cornes de la moelle portant à la fois sur les cellules nerveuses et sur les réseaux de fibres nerveuses qu'on y rencontre. Les cellules sont à la fois diminuées de nombre par disparition complète de quelques-unes d'entre elles et par atrophie, soit dégénérative, soit simple. Et cela peut être observé sur toute la hauteur de l'axe spinal.

En outre, dans quelques cas moins fréquents, la lésion des cellules prend un caractère d'intensité plus grande qui permet de dire qu'il en est des cornes de la moelle comme de la substance blanche, c'est-à-dire que la paralysie générale intéresse la substance grise elle aussi avec des degrés d'intensité variables suivant les cas.

Ces lésions cellulaires ont bien moins attiré l'attention des médecins que celles de la substance blanche, admises à l'heure actuelle par tout le monde. Cependant, elles ont été l'objet de quelques travaux qu'on trouvera énoncés plus loin (Index bibliographique) et qui démontrent que mes observations ne sont pas tout à fait isolées.

De plus, j'ai constaté l'altération et la disparition partielle des réseaux nerveux qui font partie de la substance grise des cornes antérieures et de la colonne de Clarke.

Le maximum des lésions m'a toujours apparu dans la région cervicale et ensuite dans la dorsale, tandis que la portion lombaire semblait remarquablement épargnée.

Les relations qui existent entre ces lésions des cornes et celles des faisceaux blancs n'ont rien de régulier. Nous voyons dans l'observation de M. Joffroy une dégénérescence accusée des cellules, pendant que les faisceaux spinaux sont à peu près normaux et, d'autre part, dans l'observation de Zacher, nous trouvons l'altération des faisceaux latéraux avec très peu de chose du côté des cellules.

J'ai vu dans un cas une diminution considérable du nombre des cellules sur tout le trajet des cornes antérieures, y compris le renflement lombaire. Les éléments qui persistaient étaient légèrement altérés (atro-

phie simple et dégénérative à un certain degré). Dans ce même cas, les vaisseaux de la substance grise étaient énormes, figurant de distance en distance de véritables lacs sanguins remplis de globules. Ils étaient réunis au nombre de deux ou trois, ainsi dilatés, et assez rapprochés les uns des autres dans la corne antérieure dorsale et lombaire. Leurs parois n'étaient point épaissies ni enflammées et la lésion apparaissait comme une stase purement fonctionnelle.

Dans une observation d'un autre genre, où une amyotrophie, localisée à la sphère du nerf cubital, avait, pendant la vie, fait songer à une lésion localisée, j'ai trouvé à l'autopsie une atrophie simple des muscles de l'éminence hypothénar, une névrite dégénérative du cubital et dans les cornes antérieures une diminution fort appréciable des cellules correspondantes; mais, fait contradictoire, cette dernière lésion était bilatérale, tandis que l'amyotrophie n'existait que d'un seul côté.

Un tel fait montre bien qu'à côté des lésions centrales il est nécessaire, pour expliquer l'ensemble des symptômes, de faire intervenir d'autres facteurs, tels que l'état de la fonction dynamique des cellules persistantes, les altérations des nerfs périphériques, les prédispositions des muscles à l'atrophie, etc.

Les cellules de la colonne de Clarke m'ont paru, en dehors de la paralysie générale, s'altérer avec une très grande facilité. Il n'est nullement rare de les trouver très inégalement réparties d'un côté par rapport à l'autre ou contenant un très grand nombre de granulations, et cela en dehors de toute maladie nerveuse.

Il paraît incontestable cependant que la paralysie générale a une action sur elles. Il m'est arrivé plusieurs fois de les voir réduites à une seule d'un côté et toutes fortement altérées de l'autre.

Une lésion qui m'a paru appartenir à la moelle des paralytiques généraux est la destruction des réseaux nerveux qu'on trouve dans la substance grise et cela tant dans les cornes antérieures que dans la colonne Clarke. Le processus anatomique qui la commande est absolument semblable à celui qui existe dans l'écorce cérébrale. Mais, à côté du processus dégénératif, on trouve ici de l'inflammation caractérisée par la multiplication des noyaux névrogliques.

5° *Lésions des racines et des ganglions spinaux.* — Dans son ouvrage sur l'état des racines spinales à l'état normal et pathologique, A. Hoche a décrit les lésions qu'on y rencontre dans la démence paralytique. Elles s'observent, d'après lui, non seulement dans les racines postérieures, mais aussi dans les racines antérieures.

Elles portent sur le tissu conjonctif ou sur les éléments nerveux eux-mêmes, ou sur les deux à la fois; ordinairement la lésion n'occupe que quelques fibres ou un groupe de fibres sans relation évidente avec des territoires altérés de la moelle elle-même.

Les lésions les plus accusées sont au niveau des racines lombaires et sacrées où l'on trouve en même temps des signes de leptoméningite.

En ce qui concerne mes observations, j'ai insisté surtout sur la présence, dans les racines cervicales et lombaire, de petites fibres grêles, disposées en amas de quelques-unes ou disséminées çà et là et en nombre beaucoup plus considérable qu'on n'en rencontre à l'état normal.

Ce fait ressort nettement d'ailleurs de la comparaison des chiffres normaux pour les grosses et les fines fibres de ces mêmes régions, tels qu'ils ont été établis dans le travail de Simerling.

On croirait, ayant sous les yeux les racines antérieures des régions cervicale ou lombaire d'un paralytique, voir une coupe de la région dorsale.

L'atrophie simple sans dégénérescence est donc la lésion, sinon unique, du moins dominante des racines. Il n'en est pas de même des nerfs périphériques, où il n'est pas rare de rencontrer les altérations bien connues de la névrite dégénérative.

Dans les ganglions, Campbell a décrit des lésions dégénératives. Le fait a été confirmé par M. Marchand.

6° *Lésions des nerfs périphériques et des muscles.* — Les altérations des nerfs encéphaliques ont été décrites avec celles de l'encéphale. (Chapitre I.)

Les lésions des nerfs spinaux trouvent naturellement leur place dans ce chapitre. En reproduisant la description que j'en ai donné dans mon travail sur les paralysies générales névritiques, je dois rappeler que les altérations des nerfs ont aussi été constatées par d'autres auteurs.

Bianchi les a signalées dès 1887, en émettant l'idée que le tremblement leur put être attribué.

Bewan Levis a trouvé dans le nerf sciatique des fibres grêles pareilles à celles qu'il signale aussi dans la démence sénile.

Hoche, dans son travail cité plus haut, a noté l'altération des nerfs périphériques et des muscles.

Campbell y décrit des dégénérescences ou des atrophies parenchymateuses avec inflammation du tissu conjonctif et altération des vaisseaux. Pour lui, plus on se rapproche de la périphérie et plus les lésions sont intenses.

Furstner, Christiani, Abundo, M. Anglade ont également retrouvé ces lésions.

Voici la description que j'en ai donné :

« La diffusion des lésions, voilà le premier caractère de cette névrite. On la retrouve dans les fines ramifications nerveuses où elle est le plus accusée, puis également dans les troncs nerveux qui président à tout le système moteur. La lésion est ainsi généralisée et c'est là ce qui explique le syndrome clinique observé, les troubles diffus du système musculaire. Le second caractère de cette névrite est d'être constituée par des lésions n'arrivant pas en général jusqu'à la destruction anatomique et physiologique complète de la fibre nerveuse.

« Voici ce qu'on constate :

« A. Un certain nombre de fibres, visibles sur toutes les préparations, dont la destruction est complète. Nous les évaluons, sur les dissociations bien faites, à environ une sur dix. La lésion consiste en dégénérescence de la myéline dont la plus grande partie a été résorbée, de sorte que la fibre nerveuse n'en présente que de distance en distance, sous la forme de quelques boules parfaitement rondes, agglomérées en amas dans une gaine renflée en ce point et revenue sur elle-même partout ailleurs. On ne voit plus de cylindres d'axe, quel que soit le procédé de coloration employé. D'ailleurs, la gaine, dans les points où les deux parois se touchent, ne laisse pas place au passage d'un cylindre d'axe. La dégénération est donc complète. Il s'agit là d'une lésion qu'on retrouve souvent dans les états cachectiques.

« B. D'autres fibres sont lésées d'une manière bien plus superficielle, mais ces fibres sont en très grande abondance. On voit la myéline comme déchiquetée sur les bords ou festonnée, présentant des encoches ou golfes par perte de substance. Le cylindre d'axe peut être en partie dénudé, mais il est conservé à peu près intact. Sur certains points on peut l'observer très grêle ou irrégulier. Aucune préparation n'offrait de traces de regénération. Les noyaux ne sont pas notablement augmentés de nombre, mais tous se détachent nettement des parties environnantes ; tous sont augmentés de volume, refoulant la myeline et le cylindre d'axe, tous ont un protoplasma rempli de granulations noires.

« La fragmentation de la myéline en blocs et les fibres entièrement vides de myéline sont assez rarement observées. Ce qui domine donc, c'est une lésion très nette et incontestable, mais aussi superficielle, bien que le nombre des fibres entièrement détruites soit lui-même une lésion assez marquée pour entrer en ligne de compte. »

Plusieurs auteurs ont décrit des atrophies musculaires dans la paralysie générale, mais il y a très peu de travaux relatifs à l'examen histologique de ces muscles. J'en ai fait une étude, en 1890, dont les conclusions étaient les suivantes : « A la vue, les muscles étaient brunâtres, semés de stries jaunes ; au microscope, les fibres inégales et déformées étaient atrophiées et dégenérées avec prolifération de leurs noyaux. » Il résulte de là que les lésions sont analogues à celles qu'on observe dans les maladies des centres nerveux et c'est aussi la conclusion à laquelle est arrivé M. Durante, dans son excellent article du traité de Cornil et Ranvier.

Cependant, il faut aussi faire intervenir l'état cachectique des malades. Il y a deux catégories de paralytiques généraux avec amyotrophie, ai-je écrit dans l'un de mes mémoires, ceux qui présentent de l'atrophie musculaire diffuse sous forme de macilence cachectique, qui semble dépendre autant de l'inanisation que des lésions locales, et ceux qui offrent une atrophie intense et localisée, comme on en voit dans le type d'atrophie Aran-Duchenne. Dans l'un des cas, les lésions évoluaient dans la sphère

du nerf cubital. Les interosseux, les éminences thénar et surtout hypothénar étaient spécialement en état d'atrophie. On comprend jusqu'à quel point une telle localisation rappelait un type d'atrophie myélopathique bien connue.

« Lorsque les atrophies sont rapides et plus généralisées dès le début, et quand il s'y joint de la contracture, on a le type de la sclérose latérale amyotrophique. » (*Lésions et symptômes spinaux. — Formes spinales.* 1894.)

III

PROCESSUS HISTOLOGIQUE

LOCALISATIONS PRIMITIVES ET DÉGÉNÉRESCENCES SECONDAIRES

La marche et les phases successives des lésions spinales peuvent être étudiées facilement dans la paralysie générale. La mort y est beaucoup plus précoce que dans le tabes ou dans d'autres myélopathies dégénératives chroniques. Mais, bien plus, j'ai pu souvent constater, à l'époque de l'autopsie, des lésions très récentes et à différents stades de leur évolution et tenter de préciser ainsi quelles étaient les phases successives de la destruction des cellules et des tubes nerveux de l'axe spinal.

Du côté des cellules spinales, c'est la chromatolyse qui paraît être la lésion initiale, ainsi que cela a été établi pour les maladies infectieuses aiguës en général.

D'autre part, on voit sur les coupes transversales, et disséminés parmi des fibres saines, des tubes nerveux offrant les caractères suivants : tuméfaction et augmentation notable du volume de la myéline par rapport à l'état normal et aux éléments voisins ; transformation hyaline et liquéfaction de la myéline se montrant d'abord exclusivement au centre du tube nerveux, c'est-à-dire autour du cylindraxe, avec disparition sur ce point des cercles concentriques normaux ; contournement flexueux du cylindraxe en voie d'atrophie et se présentant comme une ligne incurvée, au lieu d'apparaître comme un point central. Plus tard, désintégration granuleuse et disparition de cet organe.

Ces tubes nerveux altérés ainsi se trouvent dissiminés, çà et là, dans la substance blanche, en particulier dans les cordons postérieurs et les cordons latéraux, mais aussi dans le faisceau fondamental et même dans la substance grise.

On peut distinguer à ce processus, dont le dernier terme est la disparition complète du tube nerveux, plusieurs phases, d'ailleurs réunies par des transitions insensibles et dont les principales sont : le contournement du cylindraxe sous forme de demi-cercle, de spirale, de virgule, d'S italique, avec gonflement de la myéline en partie liquéfiée et, deuxiè-

ment, le morcellement du cylindraxe, sous forme de filaments dissociés ou de granulations, tandis que la myéline s'est liquéfiée du centre vers la périphérie.

C'est là un processus de destruction que j'ai retrouvé dans d'autres maladies que la paralysie générale et que j'ai considéré comme le mode de destruction le plus habituel des dégénérescences spinales (1). Mais, dans la paralysie générale, il est plus fréquent et plus facile de le constater, car les lésions spinales ne débutent souvent qu'après les lésions cérébrales, de sorte qu'au jour de l'autopsie elles sont encore récentes.

Cette lésion précède la sclérose, bien que souvent, lorsqu'on la constate, on puisse déjà découvrir, dans le tissu connectif, un léger degré d'infiltration œdémateuse, qui va s'étendre de plus en plus.

Comme la destruction des tubes nerveux se fait surtout aux dépens de ceux qui sont plus volumineux, les fibres nerveuses les plus fines paraissent être plus nombreuses qu'à l'état normal, ce qui n'est sans doute qu'une apparence.

Du côté des vaisseaux et de la névroglie, le processus est double :

Dans un premier groupe de faits, il semble résulter de la seule congestion avec exsudation séreuse dans les mailles conjonctives et névrogliques. A mesure que la myéline se détruit et se résorbe, les vaisseaux se dilatent et se congestionnent, prenant ainsi la place occupée primitivement par la substance nerveuse; de plus, l'exsudation intervient simultanément et dans le même sens, venant remplir les vides qui tendent à s'effectuer.

Le résultat final est alors la formation d'un tissu analogue à celui du myxome ou de l'œdème tel qu'on l'observe partout Au milieu de ce tissu nouveau se trouvent des débris granuleux, des corps hyalins, des noyaux chargés de granulations vasculaires et myéliniques.

Mais malgré, ces apparences, il demeure impossible de voir dans ces cas un processus inflammatoire bien manifeste.

La gaine des vaisseaux est distendue par un produit d'exsudation, mais non par des cellules migratrices. C'est à peine si l'on en trouve çà et là. Si l'on compare un de ces vaisseaux de la moelle à ceux qu'on trouve dans les circonvolutions cérébrales, on est frappé des différences qu'ils offrent, les derniers étant le siège d'une inflammation très intense.

D'autre part, les noyaux névrogliques ne sont que légèrement proliférés et leur nombre n'atteste qu'un état subinflammatoire.

C'est là *la forme exsudative* ou *myxomateuse* de la lésion.

Dans un second groupe de cas, l'inflammation apparaît nettement et mêle ses lésions aux précédentes. Les gaines des vaisseaux sont remplies de cellules rondes, ou de corps granuleux, si ces derniers ont subi la

(1) Voir pour le détail de la description : *Arch. de la Neurologie,* 1895, et Congrès des Aliénistes et Neurologistes, tenu à Clermont-Ferrand l'année précédente, 1894.

dégénérescence complète ; les noyaux sont proliférés et en nombre considérable.

Sur les coupes longitudinales des cordons postérieurs, colorées à la nigrosine, on trouve des foyers de grande dimension composés uniquement de cellules rondes pressées les unes contre les autres, au point qu'il est souvent difficile de dire si le foyer s'est développé au niveau d'un vaisseau, ce qui paraît probable. Ces nodules, franchement inflammatoires, sont disposés de distance en distance, présentant sur leurs bords des cellules aberrantes. En dehors de ces foyers les mêmes éléments se retrouvent dans tout le domaine de la lésion à l'état de dissémination et de prolifération.

Çà et là la nigrosine colore soit en bleu, soit en noir des corps ronds, plus grands que les cellules et paraissant amorphes. Les noyaux inflammatoires sont colorés en noir ; le fond du tissu est grisâtre.

C'est là la *forme inflammatoire.*

L'inflammation, dont la première forme n'offrait que des traces très vagues, semble ici surajoutée.

Peut-être n'est-elle apparue que secondairement, s'étant greffée sur la première forme à titre de lésion irritative, ainsi qu'on peut l'observer dans tout œdème, ou à titre d'infection secondaire.

Est-il nécessaire d'ajouter d'ailleurs que ces deux formes *exsudative* et *inflammatoire* ne sont que des degrés extrêmes d'une longue série qui sont réunis entre eux par des types de transition?

Les lésions de la moelle si multiples, qui viennent d'être décrites dans leurs localisations et dans leur évolution, permettent de poser et de résoudre encore un autre problème. Les lésions de l'encéphale et celles de la moelle sont-elles deux localisations d'un même principe morbide ?

Il ne paraît pas douteux que la moelle puisse être atteinte pour son propre compte et par les mêmes toxines que celles qui sont en action sur l'encéphale, mais il ne paraît pas moins douteux que les lésions encéphaliques ne retentissent aussi sous forme de dégénérescences secondaires sur la moelle. De même que celle-ci peut influencer à son tour les nerfs périphériques.

On peut considérer certaines lésions des cornes antérieures comme des foyers toxi-infectieux de même pathogénie que ceux qu'on rencontre dans le cerveau. On sait qu'il existe des cas où le paralytique général est d'abord atteint d'atrophie musculaire, en particulier sous la forme décrite par Aran-Duchenne. Il est possible que, dès cette époque, il existe des lésions de l'écorce cérébrale, mais elles ne semblent pas pouvoir entraîner une atrophie des cellules spinales motrices, capable de donner lieu aux symptômes constatés et de les expliquer.

Les mêmes considérations s'appliquent aux lésions des cornes postérieures et aux altérations des racines postérieures et de leur trajet intraspinal. La clinique montre aussi que les symptômes correspondants peuvent se manifester avant ceux qui répondent à l'encéphalite. Telle est la forme tabétique initiale.

En troisième lieu, les cellules dites des cordons, altérées pour leur propre compte, peuvent entraîner des dégénérescences, soit dans les faisceaux latéraux, soit dans les cordons postérieurs.

La même pathogénie ne semble pas s'appliquer au système pyramidal, ou du moins pas d'une manière exclusive. Il y a deux raisons anatomiques pour qu'il en soit autrement. La première est l'encéphalite corticale, la seconde est l'encéphalite sous-jacente, celle que l'histologie reconnait dans le centre hémisphérique. Par ce double processus les faisceaux moteurs dégénèrent dans l'encéphale et de là la lésion se poursuit dans la moelle. Sans doute, le faisceau pyramidal n'est pas altéré dans la plupart des cas suivant un mode aussi circonscrit qu'il l'est dans les foyers cérébraux, mais il l'est avec prédominance dans beaucoup de cas. De plus, l'examen histologique m'a permis de reconnaître souvent la lésion jusqu'au niveau des pyramides.

Enfin, l'un des arguments qui m'a servi à défendre cette pathogénie est la présence constatée dans un cas (et en dehors de tout foyer surajouté aux lésions de l'encéphale) de la dégénérescence du faisceau pyramidal direct.

Depuis cette époque, j'ai observé un second cas encore plus net de la même topographie. Il s'agit d'un malade, âgé de 44 ans, paralytique général incontestable, présentant des érosions corticales confluentes, chez lequel on voyait dans la moelle : 1° une lésion assez bien circonscrite des deux faisceaux pyramidaux croisés ; 2° une lésion des deux faisceaux de Turck.

Dans le mémoire auquel je viens de faire allusion, j'ai aussi admis la possibilité de la dégénérescence descendante et d'origine encéphalique de certains tubes nerveux des cordons postérieurs, exclusivement localisés aux cordons de Goll et non aux zones radiculaires.

J'invoquai alors les expériences faites par plusieurs auteurs qui, en lésant l'écorce cérébrale, avaient observé la dégénérescence des cordons de Goll.

Je n'ai pas à rappeler aujourd'hui les nombreux faits qui ont été décrits sous le nom de degénérescence rétrograde.

Comme conclusion, il semble résulter de tout cela que les lésions spinales ont dans la paralysie générale une double origine : 1° les localisations primitives de la maladie dans la moelle et 2° les dégénérescences secondaires à l'encéphalite.

CHAPITRE V

Lésions des viscères et du grand sympathique

Poumon, foie, rein, etc., vaso-paralytiques

Mon intention était de reproduire ici *in extenso* le mémoire que j'ai consacré à cette étude (1), mais les pages du présent travail sont déjà très nombreuses et je crois devoir ne donner qu'un résumé du précédent mémoire.

Lorsqu'on fait l'autopsie d'un malade ayant succombé à la paralysie générale, il est invariable, si la maladie a traversé toutes ses phases, de rencontrer des lésions très complexes dans les différents viscères.

C'est que les malades succombant à la paralysie générale, après évolution complète de leur maladie, sont naturellement prédisposés à des lésions nouvelles et surajoutées.

Ces malades, qui sont souvent des diathésiques, des syphilitiques, sont invariablement des cachectiques ; maintes affections microbiennes ont pu naître dans leur organisme à la faveur de la déchéance qui accompagne la paralysie générale ; des eschares ou d'autres plaies ont ouvert des portes d'entrée qui sont l'origine d'infections secondaires.

Au milieu de cette multiplicité de causes d'adultérations des organes, de maladies conséquentes, superposées et surajoutées aux lésions premières, on s'explique bien la difficulté qu'on éprouve à dégager ce qui revient à la maladie première, à la paralysie générale elle-même.

En tenant compte de la nature de ces différentes lésions du poumon, du foie, du rein, du cœur, etc., et aussi de l'ordre dans lequel elles se produisent, on doit admettre que le paralytique, arrivé à la dernière période de sa maladie, présente quatre sortes d'altérations de caractères et de pathogénie qu'il importe de distinguer :

A. Des lésions antérieures à l'éclosion de la paralysie générale. Ce sera, par exemple, une sclérose du foie sous la dépendance de l'alcoolisme (paralysies générales des alcooliques); une artério sclérose généralisée, une néphrite interstitielle (paralysies générales des arthritiques); des lésions gommeuses des vaisseaux des viscères (paralysies générales des syphilitiques); des tubercules pulmonaires ayant précédé l'encéphalite (paralysies générales des tuberculeux); etc.

B. Des lésions liées à l'influence du système nerveux, lésé par la paralysie générale et se manifestant sous forme d'ectasies capillaires et d'hémorrhagies dans le rein, le foie, le poumon.

---

(1) Ce mémoire était établi à l'aide de 36 autopsies, avec examen histologique des différents viscères.

Ces lésions surviennent au cours de la maladie, contrairement aux précédentes.

C. Des lésions liées à l'état de marasme, des dégénérescences viscérales graisseuses, des congestions passives.

Elles surviennent à la suite de l'inanisation subaiguë ou chronique.

D. Des lésions d'infections secondaires dues au pneumocoque, au streptocoque, aux staphylocoques, etc. Telles les pneumonies, les néphrites, les eschares.

De même de la tuberculose secondaire.

Plusieurs de ces lésions sont ultimes et entrainent généralement la mort des paralytiques.

Toutes ces altérations se retrouvent avec leur caractères particuliers dans chacun des viscères les plus importants.

J'insisterai encore sur celles du second groupe, les vaso-paralysies, en raison de leur dépendance plus directe des altérations des centres nerveux.

Le *poumon vaso-paralytique* comprend la congestion, l'œdème, les hémorrhagies.

Celles-ci peuvent consister en vastes foyers d'apoplexie, mais en général ce sont de petits foyers qu'on peut voir cependant à l'œil nu, après lavage, sur la coupe du poumon. Au microscope on retrouve ces foyers sous forme d'infiltration sanguine remplissant des groupes d'alvéoles voisins.

De plus, beaucoup de lobules primitifs, quand il y a concommitence de broncho-pneumonie, sont entièrement remplis de sang et peuvent, sur de larges espaces, être beaucoup plus nombreux que leurs voisins qui sont comblés par les cellules du catarrhe desquamatif.

Mais dans ceux-ci on trouve toujours un nombre bien plus considérable de globules rouges que dans les autres formes de broncho-pneumonie. La congestion hémorrhagique marquée par des foyers miliaires infiltrant tout un lobule, par des hémorrhagies diapédétiques en d'autres points, par le pigment sanguin qui infiltre les cellules desquamées, sont les caractères du type le plus parfait du *poumon vaso-paralytique*. Cependant, les œdèmes et les congestions aiguës ou chroniques relèvent également de vaso-paralysies.

Les microbes, lorsqu'on en rencontre dans de tels poumons, y ont trouvé un milieu de culture favorable et y ajoutent, par leur présence, des lésions infectieuses.

Cependant, le catarrhe desquamatif et l'atrophie pigmentaire des épithéliums peuvent relever des seuls troubles de la circulation et des compressions par congestion ou hémorrhagie.

Au point de vue clinique, les troubles circulatoires évoluent longtemps avant les derniers jours du malade et l'apparition de la fièvre; ils sont marqués par la diminution du murmure respiratoire et par une sonorité un peu moindre que dans l'état normal. Ils évoluent donc sur le mode chronique. Ils se font sans doute par poussées successives. Plus rare-

ment, comme au moment des attaques apoplectiformes ou épileptiformes, ou en dehors de ces attaques, ils évoluent sur le mode aigu et entraînent une mort rapide.

Dans le *cœur vaso-paralytique*, la dilatation des capillaires du myocarde peut être très grande et simuler des lacs sanguins placés entre les fibres musculaires, mais il n'y a pas d'hémorrhagies. Les cellules des fibres musculaires sont infiltrées de granulations jaune d'or ou plus foncées.

Le *foie vaso-paralytique* présente des taches ischémiques de décoloration et des territoires congestionnés. Au microscope, on trouve : 1° que les capillaires sont extrêmement dilatés dans tous les points où il n'y avait pas de plaques de décoloration ; qu'ils sont turgescents et remplis de globules rouges, qu'ils compriment et refoulent les cellules hépatiques qui subissent l'atrophie et l'infiltration de pigments sanguins; 2° on voit, au voisinage des capillaires dilatés, des hémorrhagies en petits foyers par rupture ou par diapédèse ; 3° à ces lésions se joignent parfois la sclérose embryonnaire diffuse, la dégénérescence graisseuse de certains lobules qui accompagnent, mais ne caractérisent pas la variété de foie en question.

Le *rein vaso-paralytique*, présente dans ses formes légères, une dilatation de capillaires qui compriment les tubuli, avec quelques petites hémorrhagies. Dans les cas intenses, le sang remplit les capsules de Bowmann et les tubes rénaux eux-mêmes. Les épithéliums sont plus ou moins dégénérés.

Conclusion : *Dans tous les viscères, ce processus est donc le même, marqué par la congestion des capillaires, les hémorrhagies miliaires, la dégénérescence pigmentaire, l'atrophie, le catarrhe desquamatif des épithéliums voisins.*

Il est en relation avec les lésions des centres vaso-moteurs altérés dans la paralysie générale.

Beaucoup d'autres symptômes vaso-moteurs et trophiques observés en d'autres régions que les viscères sont de même pathogénie, et jusqu'à ceux de la dystrophie générale et de la cachexie nerveuse.

La chaîne du grand sympathique, sous la dépendance de laquelle sont les viscères, est lésée dans la paralysie générale. Elle l'est moins cependant qu'on ne serait tenté de le supposer.

L'examen histologique, portant sur les principaux ganglions de la chaîne et des plexus, montre que les sinus veineux sont dans les ganglions encore plus larges et les cellules nerveuses encore plus granuleuses que dans l'état habituel. Et souvent c'est tout ce qu'on peut affirmer.

Aussi les nombreux troubles vaso-moteurs qui viennent d'être signalés s'expliquent surtout par les lésions des centres sympathiques, disposés sur toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal, centres qui commandent aux ganglions de la chaîne et dont les lésions sont certaines dans la paralysie générale.

CHAPITRE VI

Les altérations histologiques du sang dans la paralysie générale

Les recherches que j'ai faites avec M. Lefas sur le sang des paralytiques généraux, nous ont montré plusieurs faits intéressants.

Nous avons pu reconnaître avec certitude qu'il existait, assez souvent, à la fin de la maladie, une polyglobulie et une augmentation du nombre des leucocytes, qui ne sont qu'apparentes. C'est que, en effet, si les globules rouges sont augmentés en nombre dans les numérations, ils le sont en même temps que les globules blancs et cette double constatation permet de conclure à la *concentration du sang*, c'est-à-dire à l'augmentation seulement apparente des globules rouges et des leucocytes. Chez les paralytiques à cette période et dans ces conditions, nous avons trouvé souvent de la cyanose, ce qui explique bien ce nombre supérieur à la normale de globules rouges, chez des sujets que l'état de cachexie semble plutôt devoir anémier.

La leucocytose vraie ne peut-elle exister dans la paralysie générale? Rien ne permet de tirer cette conclusion de nos recherches et, d'autre part, il existe à la dernière période des causes très multiples qui sont capables d'augmenter le nombre des globules blancs et, par conséquent, de provoquer une vraie leucocytose.

Une seconde lésion que nous avons rencontrée est la présence de *globules rouges nucléés* et, dans un cas, en nombre très remarquable. On sait, et en particulier d'après les travaux de M. Dominici, que les globules rouges à noyaux sont un caractère important de beaucoup d'états infectieux.

En troisième lieu, nous avons pu reconnaître que, si la leucocytose était souvent absente, l'équilibre globulaire était modifié dans les cas que nous avons étudiés. Dans les premières phases il existe une réaction de l'organisme contre l'infection, dont le caractère est l'augmentation relative des *polynucléaires neutrophiles;* dans les dernières phases, il y a souvent une modification de l'équilibre, marquée par une *mononucléose lymphocytique,* cela au moment où l'infection est devenue plus torpide.

Tous ces faits, établis d'après des examens minutieux, ne sauraient être contestés. Mais ce qu'il faudrait établir par de nouvelles recherches, c'est la fréquence exacte de ces lésions. Ce qu'il faudrait encore, c'est établir comment se comporte le sang dans d'autres maladies mentales, qui peuvent jusqu'à un certain point simuler l'encéphalite paralytique. Peut être serait-il possible de reconnaître que la marque de l'infection, qui est fréquente dans le sang du paralytique, l'est moins souvent dans le sang du mélancolique, du maniaque, du négateur, du mégalomane vésaniques. De la sorte on pourrait peut être établir que tel malade est

infecté, que tel autre ne l'est pas. Nos études sur ce point sont encore trop peu avancées pour que je puisse déjà conclure avec certitude.

Voici, d'après notre mémoire, le détail des faits constatés aux trois périodes de la paralysie générale.

Première période (cinq cas). — En ce qui concerne les globules rouges, on peut affirmer qu'ils se maintiennent au taux normal, c'est-à-dire au voisinage de 4,500,000, s'élevant au-dessus de ce chiffre, descendant quelque peu au-dessous.

A l'état frais, les hématies ne présentent aucune déformation : leur diamètre est égal ; leurs réactions colorantes, notamment leur affinité pour l'orange, sont absolument normales ; ils se fixent bien sans déformations.

Les hématoblastes sont assez nombreux.

Le nombre des leucocytes est normal et inférieur, d'après nos chiffres, à celui donné par MM. Sabrazès et Mathis : la moyenne serait pour nous de 5,800, c'est dire qu'il n'existe aucune leucocytose.

Mais, malgré cette absence de leucocytose, le pourcentage des espèces leucocytaires fournit des chiffres intéressants.

Il existe, en effet, de la polynucléose neutrophile, ce terme étant employé sans préjuger en rien du chiffre total des globules blancs, ce dernier étant normal, comme nous venons de le dire. On trouve environ de 75 à 80 polynucléaires neutrophiles (1) pour 100 leucocytes des diverses variétés. Quant aux lymphocytes proprement dits (2), leur nombre oscille entre 6 et 15, se rapprochant de ce dernier chiffre lorsque les polynucléaires sont moins nombreux. Les mononucléaires (moyens et grands) (3) subissent une diminution et sont en moyenne au nombre de 8 à 10 p. c.

Enfin, on trouve souvent 1 à 3 p. c. d'éléments anormaux, de grande taille, à contours diffus, à protoplasme presque incolore et souvent vacuolaire, à noyau grand et le plus souvent en croissant volumineux, peu coloré : ces éléments rappellent d'une façon singulière ceux que Lacapère a décrits et figurés (4) sous le nom de macrophages dans le sang circulant. Peut-être s'agit-il de leucocytes dégénérés ; quoi qu'il en soit, nous ne préjugerons pas de leur signification, bien que nous soyons certains qu'il ne s'agit pas là d'un artifice de préparation.

Il n'existe pas d'éosinophilie : nous avons trouvé 0,50 à 1,5 éosinophiles pour 100 leucocytes : dans tous les cas, le taux normal (5) n'était pas dépassé.

Une constatation intéressante, faite sur les préparations colorées, est la présence dans quelques cas (deux sur cinq) d'hématies nucléées affec-

(1) Normale : 60 à 66 p. c. (Leredde et Bezançon, Jolly).
(2) Normale : 6 à 7 p. c. (Ehrlich).
(3) Normale : 24 p. c. environ (Ehrlich).
(4) Lacapère. Le macrophage. (Thèse de Paris, 1902.)
(5) Normale : 1 à 2 p. c.

tant un des types figurés ci-dessous : dans une des observations on notait 6, dans l'autre 2,16 de ces éléments (chiffres rapportés à 100 leucocytes mais non compris dans leur total) (1).



Fig. 4

Hématies nucléées de types divers (Obs. I) : à gauche, trois globules rouges normaux, un lymphocyte et un polynucléaire permettant d'apprécier les dimensions.

OBSERVATION I. — Ferr..., asile de Villejuif (2e q.); 2 nov. 1902. Polyn. : 81,34 ; — Mono. : 10 ; — Lymph. : 6,66 ; — Elém. anorm. : 1 ; Eosin. : 1.

13 hématies à noyau p. 600 leucocytes (= 2,16 p. 100).

OBSERVATION II. — Ben..., asile de Villejuif (2e q. 114.328) ; 2 nov. 1902. G. rouges : 4.890.000 ; — G. bl. : 6.800; — Polyn. : 82,66 ; — Mono. : 11,5 ; — Lymph. : 10 75 ; — Anorm. : 2,75 ; — Eosin. : 0,50. Pas d'hématies nucléées.

OBSERVATION III. — Mon..., hôp. Tenon (6 s. Lelong) ; 10 janv. 1903. Poly. : 82 ; — Mono. : 11 ; — Lymph. : 7 ; — Eosin. : 0 ; — Anorm. : 0. Pas d'hématies nucléées.

OBSERVATION IV. — Mill..., asile de Villejuif (3e q. 94.486) : 2 nov. 1902. G. rouges : 4.120.000 ; — G. bl. : 5.600 ; Polyn. : 75 ; — Mono. : 5,66 ; — Lymph. : 15,66 ; — Anorm. : 1,34 ; Eosin. : 2.

18 hématies nucléées, la plupart sous forme de noyaux libres, pour 300 leucocytes (= 6 p. 100).

OBSERVATION V. — Rag..., asile de Villejuif (1er q. 103.440) : 2 nov. 1902. G. rouges : 4.310.000 ; — G. bl. : 6.800 ; Polyn. : 74,5 ; — Mono. : 11,5 ; — Lymph, : 10,75 ; — Anorm. : 2,75 ; — Eosin. : 0,50. Pas d'hématies nucléées.

Deuxième période (quatorze cas). — Les globules rouges conservent, de même que les hématoblastes, les caractères précédents, mais augmentent un peu de nombre et dépassent souvent 5,000,000, sans que l'on puisse dire qu'il y ait réellement hyperglobulie ; cependant, très rarement, on peut observer une certaine anémie.

---

(1) Cette méthode de calcul est de beaucoup préférable à celle qui évalue les hématies nucléées par rapport au nombre des lames préparées : la quantité de sang étalé est en effet variable, de plus, on peut trouver de ces éléments sur une préparation et aucun sur d'autres.

Les leucocytes augmentent parallèlement et atteignent 7 à 10,000. Il y a donc tendance très légère à la leucocytose. Ce fait n'est cependant pas constant.

Par rapport à la période précédente, les polynucléaires diminuent de nombre : une seule fois on trouvait 86 p. c., cinq fois la normale était dépassée sans atteindre 80 p. c., enfin, dans les huit autres cas, on note entre 55 et 64 polynucléaires.

Les mononucléaires et les lymphocytes augmentent : les premiers par rapport à la première période de l'affection (13 à 14), les seconds par rapport à cette période et à la normale, oscillant entre 16 et 17 p. c.

Dans deux cas, nous avons trouvé 0,50 et 3 p. c. de véritables myélocytes neutrophiles (mononucléaires neutrophiles) sur des préparations à l'éosine-orange et bleu de méthylène.

Les hématies nucléés s'observaient (0,25 à 5 p. c.) dans cinq des observations.

Les éosinophiles restent à la normale : dans deux cas seulement il y avait 3 p. c. de ces éléments.

Chez un malade en pleine rémission de son affection, il n'y avait rien de particulier, si ce n'est un taux un peu abaissé des leucocytes (4,000) ; il n'y avait pas d'éosinophilie ni de polynucléose (obs. VI).

OBSERVATION VI. — Stev.... asile Villejuif (1er q. 105.182 *bis*). — Malade en pleine rémission ; 2 nov. 1902. G. rouges : 5.230 000 ; — G. bl. : 4.000 ; Polyn. : 61,67 ; — Mono. : 18 ; Lymph. : 16,33 ; — Anorm. : 2,33 ; — Eosin. : 1,66. Pas d'hématies à noyau.

OBSERVATION VII. — Ques..., hôp. Tenon (30 s. Trousseau) ; 16 oct. 1902. G. rouges : 5.000.000 ; — G. bl. : 7.200 ; — Polyn. : 68,33 ; — Mono. : 13 ; — Lymph. : 17,67 ; — Anorm. : 1 ; — Eosin. : 0. Pas d'hématies nucléées.

OBSERVATION VIII. — Desc., asile Villejuif (2e q. 111.767) ; 2 nov. 1902. Polyn. : 71 ; — Mono. : 11,5 ; — Lymph. : 13,5 ; — Anorm. : 2 ; — Eosin. : 2.

10 hématies nucléés p. 200 leucocytes (= 5 p. 100).

OBSERVATION IX. — Coll..., asile Villejuif (2e q. 114.712) ; 2 nov. 1902. Polyn. : 64 ; — Mono. ; 17,34 ; — Lymph. : 14 ; — Anorm. : 3,33 ; — Eosin. : 1,33.

6 hématies nucléés p. 300 globules blancs (= 2 p. 100).

OBSERVATION X. — Dink..., asile Villejuif (1er q. 112.292) ; 2 nov. 1902. G. rouges : 3.940.000 ; — G. bl. : 6.800 ; — Polyn. : 54,34 ; — Mono. : 14,66 ; — Lymph. : 28 ; — Anorm. : 2.33 ; — Eosin. : 0.67 ; — Pas d'hématies nucléés.

OBSERVATION XI. — Champ..., asile Villejuif (2e q. 111.569) ; 2 nov. 1902. Polyn. : 71 ; — Mono. : 6,5 ; — Lymph. : 20 ; — Anorm. : 1,5 ; — Eosin. : 1. Pas d'hématies nucléés.

OBSERVATION XII. — Dare..., hôp. Tenon (12 s. Lelong); 18 janv. 1903. Polyn. : 86; — Mono. : 5; Lymph. : 4,5; — Myélocytes neutroph. : 3; — Eosin. : 1,5.

4 hématies nucléés sur 200 leucocytes (— 0,50).

OBSERVATION XIII. — Dou..., asile Villejuif (2e q. 114.324); 7 nov. 1902. Polyn. : 78,34; — Mono. : 6,33; — Lymph. : 13,66; — Anorm. : 1,34: — Eosin. : 33. Pas d'hématies à noyau.

OBSERVATION XIV. — Bell..., asile Villejuif (2e q. 103.148); 2 nov. 1902 Polyn. : 55,66; — Mono. : 13; — Lymph. : 24,66: — Anorm. : 3,34; — Eosin. : 3,34.

3 hématies nuclées p. 300 (= 1 p. 100).

OBSERVATION XV. — Dous..., asile Villejuif (2e q. 11.428); 2 nov. 1902. Polyn. : 64,66; — Mono. : 11; — Lymph. : 22; — Anorm. : 2; — Eosin. : 0,34. Pas d'hématies à noyau.

OBSERVATION XVI. — Cellar..., asile Villejuif (2e q. 100.215); 2 nov. 1902. Polyn. : 64; — Mono. : 17; — Lymph.: 14; — Anorm. : 2; — Eosin.: 3. Pas d'hématies nucléés.

OBSERVATION XVII. — Bau..., asile Villejuif (1er q. 112.110); 2 nov. 1902. G. rouges : 4.050.000; — G. bl. : 5.600; — Polyn. : 70; — Mono. : 15,5; Lymph. : 8,5; — Anorm. : 4,5; — Eosin. : 1,5. Pas d'hématies nucléés.

OBSERVATION XVIII. — Mart..., hôp. Tenon (7 s. Laënnec); 11 nov. 1902. Polyn. : 59,25; — Mono. : 17,5; — Lymph. : 19,75; — Anorm. : 2,25; — Eosin. : 1,25.

1 hématie nucléé p. 400 (= 0,25 p. 100).

OBSERVATION XIX. — Jeof..., hôp. Tenon (7 *bis*, s. Bichat); 15 janv. 1903. Pas d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien. G. rouges : 4.845.000; — G. bl. : 10.000; — Polyn. : 65; — Mono. : 21; — Lymph. : 11; — Anorm. : 0,50; Eosin. : 2,5. — Pas d'hématies nucléés. — 12 fév. 1903. Lymphocytose nette rachidienne. — Polyn. : 72; — Mono. : 17; — Lymph. : 11; — Eosin. : 0. Pas d'hématies nucléés.

Troisième période (six cas). — A la période terminale de la paralysie générale, le nombre des globules rouges et des leucocytes dépasse souvent la normale : on peut avoir, par exemple, 5,500,000 hématies et 20,000 leucocytes, les chiffres s'élevant concurremment pour les globules blancs et les globules rouges. Cependant, nous croyons que ce phénomène tient en grande partie à la concentration périphérique du sang, déterminée par le refroidissement des extrémités que dans ces cas nous avons toujours constatée.

A part cela, il n'y a rien de spécial que nous n'ayons exposé en ce qui concerne la seconde période; les chiffres leucocytaires sont superposables. Dans un cas, les éosinophiles étaient un peu augmentés, dans deux observations on trouvait quelques hématies nucléés.

OBSERVATION XX. — Rayn..., asile Villejuif (2e q. 100.636). 2 nov. 1902. G. rouges : 5.550.000 ; — G. bl. : 20.666 ; — Polyn. : 63,25 ; — Mono. : 10,75 ; — Lymph. : 22,25 ; — Anorm. : 2,75 ; — Eosin· : 1. Pas d'hématies nucléés.

OBSERVATION XXI. — Chev..., asile Villejuif (2e q. 113.255) ; 2 nov. 1902. Polyn. : 57,67 ; — Mono. : 18 ; — Lymph. : 18,34 ; — Anorm. : 4,66 ; — Eosin. : 1,33. Pas d'hématies nucléés.

OBSERVATION XXII. — Pag..., asile Villejuif q. (2e q. 107.368) ; 2 nov. 1902. Polyn. : 75,5 ; — Mono. : 8,5 ; —] Lymph. : 13 ; — Anorm. : 2 ; — Eosin. : 1.

9 globules rouges à noyau p. 200 (= 4,5 p. 100).

OBSERVATION XXIII. — Vér..., asile Villejuif (2e q. 97.579) ; 2 nov. 1902. Polyn. : 62 ; — Mono. : 14 ; — Anorm. : 2 ; — Lymph. : 20 ; — Eosin. : 2. Pas d'hématies nucléés.

OBSERVATION XXIV. — Clém..., asile Villejuif (2e q. 105.775) ; 2 nov. 1902. Polyn. : 64,8 ; — Mono. : 13 ; — Anorm. : 2,20 ; — Lymph. : 17 ; — Eosin. : 3. Pas d'hématies nucléés.

OBSERVATION XXV. — Theys..., asile Villejuif (2a q. 109.524) ; 2 nov. 1902. Polyn. : 81,745 ; — Mono. : 4,675 ; — Anorm. : 1,775 ; — Lymph. : 10,775 ; — Eosin. : 0,45.

16 globules rouges à noyau dont un à noyau hémoglobique et le plus grand nombre à protoplasma presque absent, sur 1.600 leucocytes (= 1 p. 100).

SECONDE PARTIE

CONCLUSIONS

I

LES LÉSIONS DANS LEUR NATURE

Un syndrome ne correspond ni à une même cause pathogène, ni à une lésion unique. Il relève d'une même localisation et *d'une même modalité de réaction,* sous des causes et des lésions diverses.

La paralysie générale est un syndrome.

Il n'y a rien là qui ne soit d'accord avec l'enseignement le plus certain de la pathologie générale de l'encéphale : les symptômes sont en relation avec la ou les localisations des lésions, si différentes que soient ces dernières. Des processus histologiques de nature diverse, tout d'abord diffus plus que profondément destructifs, ayant ensuite une évolution progressive, donnent lieu au syndrome clinique de la paralysie générale. La paralysie générale commence et finit là où commence et où finit le syndrome clinique.

En ne retenant que des cas cliniques rigoureusement similaires, j'ai pu reconnaître trois groupes de paralysies générales.

Le premier se caractérise par des lésions inflammatoires pouvant aller jusqu'à la diapédèse la plus marquée. (Paralysies générales inflammatoires.)

Dans le second, la même encéphalite inflammatoire est en évolution sur des lésions préalables et apparaît comme une infection secondaire. (Paralysies générales associées.)

Le troisième comprend des lésions purement dégénératives, de causes diverses, à l'exclusion de toute inflammation marquée sur la diapédèse vasculaire. (Paralysies générales dégénératives.)

Si les histologistes n'ont pas établi ces distinctions, il serait facile, en choisissant parmi les observations qu'ils ont publiées, d'en rencontrer qui appartiennent du moins aux deux types extrêmes de la classification précédente et sans que leurs auteurs aient exprimé le moindre doute sur le diagnostic de la maladie.

Ces différentes formes doivent être séparées par l'histologie et ensuite elles doivent être réunies par la clinique.

* * *

Dans le groupe de l'encéphalite inflammatoire on peut distinguer un processus marqué surtout par l'hyperhémie active avec exsudation et une inflammation avec diapédèse intense. Mais les deux formes s'entraînent étroitement et la seconde peut sans doute être la suite de la première.

La diapédèse vasculaire, sous l'aspect de lymphocytes et de polynucléaires envahissant la gaine lymphatique des artérioles est la lésion la plus évidente et la plus facile à reconnaître. On la peut rencontrer dans des formes très rapides et dans des autopsies précoces, mais plus souvent dans des cas à marche habituelle, y compris les formes démentielles. Elle peut exister par exception sans qu'il y ait d'érosions par arrachement des méninges. Les lésions destructives des éléments nerveux sont, dans des formes inflammatoires, d'autant plus marquées que la maladie a traversé toutes ses phases. Dans les autopsies, pour peu qu'elles soient précoces, la lésion consiste dans la tuméfaction des cellules avec granulations sans forme de fine émulsion, ce qui n'est pas le cas des autres groupes, où l'atrophie et l'évolution pigmentaire et graisseuse sont accusées par de grosses granulations occupant un protoplasma hyalin à noyau lui-même atrophié. La prolifération névroglique, surtout quand elle est marquée par un épais feutrage de fibrilles, est d'autant plus nette que la maladie est plus ancienne et que l'atrophie cérébrale est plus complète.

De telles lésions n'offrent aucun caractère de spécificité. On n'y saurait déceler aucun de ceux qui ont été assignés aux lésions syphiliques certaines, ni comme topographie nodulaire, ni comme évolution rapidement caséeuse.

Mais on peut encore appuyer davantage cette manière de voir, si l'on considère comment se présente la syphilis encéphalique *avérée*, suivant la date à laquelle elle se produit à partir de l'infection par le chancre. Plus les lésions sont précoces et plus elles sont diffuses : ainsi les cas de méningites occupant une large étendue, les artériopathies très multiples, tant dans l'encéphale que dans la moelle, sont relativement précoces, par opposition avec les gommes tout à fait circonscrites et isolées, dont l'apparition est beaucoup plus tardive.

De sorte que, plus la virulence décroît, plus les lésions sont circonscrites et localisées.

Alors, si l'on voulait admettre la nature syphilitique de l'encéphalite paralytique, il faudrait concevoir qu'une infection qui frappe le cerveau en toutes ses parties, qui atteint les méninges, les ventricules, qui envahit le mésocéphale, désorganise la moelle par la diffusion la plus complète

et qui aboutit en deux ou trois ans à une issue fatale, a pareille évolution au moment où sa virulence est du moindre degré !

Il est vrai qu'en accordant une grande part à la syphilis, beaucoup d'aliénistes en sont venus à définir la paralysie générale une maladie *parasyphilitique*.

Alors, je demanderai à ces auteurs quelle est la nature de cette maladie *qui est* parasyphilitique. S'ils admettent qu'elle est une infection *banale* favorisée par une syphilis antérieure, je suis d'accord avec eux pour un bon nombre de cas.

Cette nature infectieuse banale de l'encéphalite, il me faut maintenant l'envisager en raison des lésions histologiques précédentes.

On peut poser en principe que les encéphalites aseptiques sont le plus souvent localisées et marquées par un processus néoformatif portant sur les éléments névrogliques et endothéliaux. La même chose se rencontre à la phase aseptique et de réparation des lésions tout d'abord infectieuses.

Dans les encéphalites expérimentales, pratiquées suivant les règles de l'antisepsie, la karyocinèse des éléments neuro-épithéliaux, le retour à l'état d'activité des cellules nerveuses de l'écorce, les divisions des endothéliums des parois vasculaires, les cellules épithélioïdes constituent des caractères dominants et particuliers (1).

Sans nier la possibilité de lésions analogues chez les paralytiques généraux, on peut affirmer que c'est ici, et contrairement aux cas précédents, la néoformation leucocytaire qui a la part la plus active et que c'est la diapédèse qui fournit le caractère essentiel de la maladie.

De telles lésions se distinguent encore des inflammations dites granuleuses, tels que les nodules à cellules épithélioïdes de la syphilis, de la tuberculose, de la lèpre, de l'actynomycose, et par là semblent attester une virulence plus grande de leurs agents pathogènes, sans atteindre, d'autre part, le degré des suppurations.

Avec de tels caractères histologiques l'encéphalite paralytique inflammatoire apparaît comme un processus infectieux très banal et c'est l'une des multiples raisons qui m'ont servi à lui assigner une origine correspondante.

Malgré de nombreuses tentatives, on n'est jamais arrivé à trouver un critérium histologique pouvant faire distinguer de telles lésions de celles des autres inflammations de même pathogénie. Il n'est pas jusqu'aux cellules dites « mastzellen » qu'on y puisse rencontrer comme dans les inflammations d'autres tissus.

S'il existe des différences par rapport à l'inflammation des autres organes, celles-ci ne peuvent tenir qu'à des différences de tissus, non à des différences de causes ou de nature.

Sans doute, l'encéphale offre des particularités structurales qui en font

(1) Friedmann.

un organe distinct, telle que, par exemple, la névroglie tenant lieu et place de tissu conjonctif. Même parmi les éléments communs à tous les organes et partout de même structure, il peut y avoir des différences fonctionnelles. Ainsi, j'ai cru reconnaître qu'il existait, pour l'irritabilité vasculaire, des affinités spéciales aux vaisseaux de l'encéphale; ce qui tend à impliquer que les capillaires y subissent des différenciations fonctionnelles parallèles à l'évolution du tissu spécifique.

Mais, grâce à ces particularités, l'encéphale échappe-t-il aux lois les plus communes de la pathologie générale et à ce point que l'inflammation y soit d'une autre nature et d'une autre pathogénie que l'inflammation des autres tissus ?

Dans ceux-ci, l'inflammation diapédétique est polymicrobienne.

Trop peu d'auteurs ont admis jusqu'ici la nature infectieuse banale de l'encéphalite paralytique, pour que je n'y insiste pas encore.

Il n'est pas douteux que les encéphalites aiguës, dont la nature infectieuse est admise, ne donnent lieu à des lésions très analogues, parfois identiques à celles des paralytiques généraux. Ces analogies vont plus loin que l'hyperhémie et que la diapédèse. Les mêmes dégénérescences hyalines des vaisseaux qu'on trouve ici, Manasse (1) les décrit dans les maladies générales fibriles ; Klebs les note dans la chorée.

M. Pierret écrit que, dans l'encéphalite grippale, les leucocytes pénètrent les espaces lymphatiques et viennent se mettre en contact avec les cellules nerveuses elles-mêmes (2).

Les hémorrhagies miliaires formées de globules rouges et coïncidant avec la dégénérescence hyaline, que Bischoff constate dans le délire aigu et que tant d'autres décrivent dans les infections cérébrales, viennent encore compléter les analogies.

L'un des arguments que j'ai souvent fait valoir en faveur de cette origine infectieuse est la possibilité de toutes les transitions entre le délire aigu et les formes les plus lentes de la paralysie générale.

A ce sujet, je rappellerai l'observation d'une jeune femme dont le tableau clinique fut celui du délire aigu et qui, au point de vue anatomique, présentait une méningo-encéphalite marquée par des érosions typiques et par la diapédèse diffuse. Car, chez cette malade, l'origine infectieuse était établie avec certitude par la présence d'une endocardite végétante aiguë greffée sur une ancienne lésion rhumatismale des valvules aortiques.

Si j'en suis venu à invoquer des arguments de cette sorte, c'est que la preuve directe de l'infection, en dépit de mes constatations bactériologiques, confirmées par celles d'autres auteurs, est difficile à donner en les plaçant à l'abri de toute critique.

Tout récemment, M. Coulon (3), d'ailleurs partisan de la théorie

---

(1) MANASSE. *Arch. de Virchow*, CXXX.
(2) PIERRET. Congrès des aliénistes à Blois, 1892.
(3) COULON. *Rev. de Psych.*, 1902.

infectieuse, a rappelé les difficultés à démontrer avec certitude le rôle des microbes constatés et bien qu'on ait pu en rencontrer sur le vivant par ponction rachidienne.

D'autre part, c'est l'absence fréquente de ces microbes que l'on pourrait invoquer. Mais qui parle d'infection microbienne incrimine les toxines de ces microbes et, dans beaucoup d'infections cérébrales, même dans des abcès, dont l'origine infectieuse ne fait de doute pour personne, les cultures peuvent demeurer stériles, surtout quand il s'agit du pneumocoque, dont l'évolution est plus rapide et qui paraît être l'un des agents pathogènes de la paralysie générale.

Pourquoi exigerait-on pour cette maladie que l'agent causal se montrât avec une persistance et des caractères qu'il ne comporte pas dans d'autres cas pathologiques ?

Enfin, comme dernier argument, j'ajouterai que, souvent, le paralytique général se montre nettement infecté quant à l'ensemble de son organisme, c'est-à-dire en dehors de son système nerveux et cela, pendant tout le cours de sa maladie, ce que peut démontrer soit l'examen bactériologique des urines, soit la toxicité du sang et les troubles de l'équilibre leucocytaire combiné à la présence de globules rouges à noyau.

En décrivant ces deux dernières lésions du sang, nous avons insisté, M. Lefas et moi, sur leur signification et sur ce fait que l'équilibre leucocytaire est souvent modifié en faveur des polynucléaires dès la première période de la maladie.

Ainsi, les formes inflammatoires de la paralysie générale sont marquées sur des lésions histologiques dépourvues de tout caractère spécifique et ses causes ne diffèrent pas au fond de celles qui sont à l'origine des inflammations, de mêmes caractères histologiques, observées dans les autres tissus.

*
* *

Un second groupe de paralysies générales comprend celles où l'encéphalite est venue se greffer, à titre d'infection secondaire, sur des lésions encéphaliques préalables.

Telle est la paralysie générale des alcooliques.

L'encéphale de tous les alcooliques chroniques, qu'ils soient ou non paralytiques, présente des lésions spéciales : atrophie et dégénérescence granulo-graisseuse et pigmentaire des éléments nerveux et des artérioles à tunique lymphatique de l'écorce cérébrale. Les cellules hépatiques, celles du rein et du myocarde sont souvent atteintes d'une façon analogue.

Pour ce qui est de l'encéphale, ces lésions sont le fond commun sur lequel viennent se greffer les infections et les auto-intoxications aiguës ou subaiguës, qui entraînent les différents délires des alcooliques, délérium tremens, rêve prolongé à l'état de veille, etc.

L'infection secondaire est-elle un processus d'inflammation chronique, c'est le syndrome paralytique qui en est la conséquence.

Dans ces conditions, au jour de l'autopsie, l'histologie permet de reconnaître des lésions distinctes, les unes dégénératives et préalables, marquant une involution anticipée, qui sont communes à tous les alcooliques, les autres de nature inflammatoire, dont le syndrome paralytique a été la conséquence.

Ainsi, pour le redire en passant une fois de plus, tous les délires des alcooliques, en dehors de l'ivresse, sont le résultat d'infections et d'auto-intoxications, ce qui explique pour quelles raisons de tels désordres mentaux peuvent survenir chez eux dans l'état d'abstinence et sous l'influence de tous les troubles qui font croître l'auto-intoxication à laquelle la déchéance de leurs cellules hépatiques les prédispose particulièrement.

Telle est aussi la paralysie générale des arthritiques artérioscléreux.

Encore ici l'encéphalite apparaît comme greffée à titre d'infection secondaire sur les lésions atrophiques et dégénératives des éléments nerveux et des capillaires de l'encéphale, qui sont fréquentes dans l'artériosclérose. On peut en ces cas rencontrer de l'athérome jusque sur les gros vaisseaux de l'encéphale et on en trouve toujours sur quelque point du système vasculaire envisagé dans son ensemble.

Telle est la paralysie générale associée des tuberculeux.

La méningite tuberculeuse chronique, avec cellules géantes et bacilles de Koch dans l'exsudat, ou bien seulement des dégénérescences des éléments nerveux sont ici les lésions préalables.

Telle est la paralysie générale associée aux tumeurs de l'encéphale.

L'inflammation est fréquente autour des tumeurs de l'encéphale et l'infection y a sans doute sa part ; la fièvre, le délire, les attaques épileptiformes, le coma en sont la conséquence.

Mais, au lieu d'être localisé et aigu, le processus infectieux peut être diffus et chronique.

Les néoplasmes syphilitiques ou autres sont en ce cas les lésions préalables, les points d'appel de l'infection secondaire.

J'ai rapporté l'histoire d'un homme atteint tout d'abord d'une paralysie du moteur oculaire commun, puis de paralysie générale. A l'autopsie, l'encéphale présentait deux ordres de lésions, une tumeur gommeuse à caractères spécifiques (syphilis) dans la protubérance, pouvant expliquer la paralysie oculaire, et, d'autre part, des lésions d'encéphalite diffuse et banale, rendant compte du syndrome paralytique (infection secondaire).

Telle est la paralysie générale associée des tabétiques.

Jendrassick a démontré qu'on rencontrait souvent dans le tabes des dégénérescences des tubes nerveux de l'écorce cérébrale. Ces lésions sont tabétiques.

L'encéphalite inflammatoire peut évoluer, à longue échéance par rap-

port au début du tabes, chez de tels malades et apparaître comme une infection secondaire associée.

Déjà, avant les travaux de Jendrassick, M. Pierret avait reconnu la possibilité d'une méningo-encéphalite siégeant spécialement au niveau des régions postérieures du cerveau.

Le même auteur, étudiant les cordons postérieurs de la moelle des tabétiques, y décrit sur le trajet des cordons dégénérés des foyers d'inflammation disséminés de loin en loin et caractérisés par des amas de cellules rondes. J'ai observé et décrit les mêmes foyers en les rapportant à une infection secondaire en plein tissu dégénéré.

Que de tels foyers très multiples et *de même pathogénie* soient disséminés dans l'encéphale déjà lésé par le tabes, et la paralysie générale inflammatoire sera ainsi constituée.

Que voyons-nous en récapitulant tous les cas précédents ? Des lésions encéphaliques qui ont précédé l'évolution de l'encéphalite paralytique et qui lui sont associées sans se confondre avec elle.

Je voudrais pouvoir insister sur cette loi importante de pathologie cérébrale, par le rapprochement de ce qui a lieu dans d'autres organes, de façon à lui donner plus de vraisemblance, en faisant apparaître la glus grande généralité d'un tel processus. Les exemples ne m'eussent point manqué.

Objectera-t-on peut-être que l'encéphalite paralytique peut produire par elle-même les lésions que j'ai considérées comme préalables ?

Ce serait chose vraiment merveilleuse que de telles lésions existassent chez tous les alcooliques chroniques, par exemple, à l'exception de ceux qui doivent devenir paralytiques généraux. Mais, de plus, dans les paralysies générales inflammatoires évoluant en d'autres terrains, de telles lésions ne se rencontrent pas avec les caractères qu'ils ont ici, bien qu'elles puissent entraîner — ainsi que j'ai cherché à l'établir — une *involution anticipée* de la cellule corticale.

Aussi faut-il conclure que les alcooliques, les artérioscléreux, les tuberculeux, etc , présentent des lésions encéphaliques distinctes par leur origine et préalables et sur lesquelles vient se greffer l'encéphalite paralytique, sans se confondre avec elles.

*
* *

Dans un troisième groupe, l'examen histologique ne révèle que des lésions dégénératives à l'exclusion de toute inflammation marquée par la diapédèse.

Les maladies qui en sont les causes sont les mêmes que celles qu'on retrouve dans la paralysie générale associée, l'alcoolisme, l'arthritisme, la tuberculose, la syphilis. Si l'auto-infection y intervient aussi, du moins ne produit-elle pas les lésions inflammatoires indiquées dans le groupe précédent.

S'il existe des érosions, celles-ci ne sont pas de même pathogénie,

car l'inflammation oblitérante avec diapédèse fait ici défaut. Ces érosions sont le résultat de la désintégration corticale par dégénérescence, non par inflammation. Si les méninges sont épaissies, on n'y rencontre pas davantage l'inflammation diapédétique.

Quelques-unes de ces formes ont été décrites sous le nom de *pseudo-paralysies générales*. Pour ma part, j'ai tantôt employé ce dernier terme pour accuser l'opposition des lésions avec celles des formes inflammatoires, tantôt celui de *paralysies générales dégénératives*.

Ainsi, sous le nom de pseudo-paralysie générale arthritique, j'ai isolé, de par ses lésions et sa pathogénie, une encéphalite purement dégénérative. D'autres auteurs l'ont observée et M. Conso, dans sa thèse, en a fait l'objet d'une étude complète.

Il ne s'agit nullement ici de la démence sénile due à des lésions vasculaires et revêtant *plus ou moins* le tableau clinique de la paralysie générale. Les lésions des vaisseaux de l'encéphale n'en sont pas la cause et elle peut évoluer avant la vieillesse, bien que les malades qui la présentent soient en général plus âgés que les autres paralytiques.

Des lésions à la fois dégénératives (granulo-pigmentaires et graisseuses) et atrophiques des éléments nerveux et des artérioles de l'écorce en constituent le caractère anatomique.

Elle reconnaît pour cause l'auto-intoxication arthritique dont les autres manifestations sont reconnaissables sur le cœur, l'aorte, le rein, les artères en général, et peuvent fournir par là les éléments du diagnostic clinique.

Dans ce même groupe, des encéphalites dégénératives d'origines diverses ont encore leur place.

Telle est la paralysie générale dégénérative des tuberculeux, dont j'ai rapporté les lésions à l'action des toxines d'une tuberculose pulmonaire, ayant en ces cas une marche lente et parfois latente.

Comme pour la pseudo-paralysie générale arthritique, le tableau clinique peut être si semblable à celui de la paralysie générale inflammatoire que toute distinction est impossible, en ne tenant compte que des symptômes encéphaliques et de leur évolution.

Telle est la paralysie générale dégénérative des alcooliques.

Ces deux dernières s'accompagnent parfois de lésions prédominantes à la périphérie, d'où les termes de *pseudo-paralysies générales névritiques* qui leur sont applicables en pareil cas.

Telle est la pseudo-paralysie générale par lésions syphilitiques multiples, admise par un certain nombre d'auteurs.

L'une des particularités de ces formes, c'est qu'il est plus difficile que dans d'autres de s'expliquer les symptômes et l'évolution en restant sur le terrain de l'histologie. En effet, chez des sujets artérioscléreux, alcooliques, etc., on rencontre ces mêmes lésions, bien que moins prononcées, en dehors du syndrome paralytique et j'y ai insisté déjà pour montrer qu'elles sont le fond commun sur lequel évoluent tous les délires et les démences dont ces sujets sont coutumiers.

D'autre part, dans des paralysies générales associées à ces mêmes lésions (deuxième groupe), l'histologie révèle en plus une inflammation qui n'existe pas ici et qui est susceptible de rendre un compte plus complet des symptômes observés.

Aussi ai-je cru qu'il était nécessaire d'invoquer, à côté des lésions de tissus, des lésions de fonctions dues également à l'auto-infection et à l'auto-intoxication hépatique et rénale.

Le *syndrome paralytique fugace*, qui, en comportant l'ensemble des signes de la paralysie générale, aboutit rapidement à la guérison, démontre que ces signes peuvent être en grande partie le résultat des réactions cellulaires, en dehors de leur destruction profonde et progressive.

D'ailleurs, même dans les paralysies générales des autres groupes, bien souvent les lésions qu'on peut constater par les moyens dont nous disposons paraissent insuffisantes à expliquer tout ce que nous sommes tentés de leur demander et plusieurs auteurs en ont fait la remarque.

Par les analogies anatomiques et pathogéniques — et c'est là une conclusion générale — entre les trois groupes qui viennent d'être tracés, *il n'y a pas de séparation absolue*. Déjà, dans le deuxième groupe, nous voyons prédominer les dégénérescences diffuses qui ont précédé les lésions inflammatoires, tandis que ces dernières s'accusent de moins en moins dans la longue série des cas, par rapport à ce qu'elles sont dans les formes les plus franchement inflammatoires des encéphalites paralytiques.

De telle sorte que le troisième groupe se trouve insensiblement relié au second et par ce dernier fait et parce qu'ici encore nous retrouvons les toxines de l'infection ou celles des auto-intoxications comme causes des lésions.

Ces analogies et ces transitions insensibles, jointes à l'identité des symptômes et d'évolution, sont une raison pour affirmer l'existence d'un syndrome paralytique, qui n'a pu être constitué que par la distinction préalable des groupes *et qui par conséquent implique cette distinction.*

II

LES LÉSIONS DANS LEURS CONSÉQUENCES

L'histologie arrive souvent à constater dans l'encéphale des lésions qui sont à la fois *irritatives* et *destructives* et qui peuvent servir à l'interprétation des symptômes notés par la clinique.

L'*irritation,* ou l'inflammation, se traduit par l'hyperhémie active, la tuméfaction des cellules nerveuses, les figures de karyocinèse, le contact des éléments nerveux avec des exsudations ou des cellules embryonnaires, les proliférations endothéliales et névrogliques, la diapédèse.

Dans les paralysies générales purement dégénératives, où les signes de l'inflammation, sinon de l'irritation, font défaut, tout au plus peut-on considérer l'involution pigmentaire hâtive, la transformation hyaline et graisseuse comme la preuve de la suractivité fonctionnelle et de l'irritation.

Les *lésions destructives,* qui sont l'aboutissant des précédentes, sont marquées par l'atrophie du neurone en toutes ses parties, le corps de la cellule, les prolongements neuraux et surtout les dendrites.

De ces lésions, les premières pervertissent le mode de l'activité; les secondes restreignent les connexions fonctionnelles entre les différents éléments de l'écorce et de l'axe cérébro-spinal.

Les premières sont à l'origine du délire; les secondes ont pour conséquence la démence.

Les lésions irritatives, résultat de la toxi-infection, entraînent l'hyperexcitabilité de faiblesse à laquelle il faut rapporter l'état de suggestibilité et particulièrement celui qui, chez le paralytique, est dominé par la cénesthésie (hypocondrie, mégalomanie). Tandis que, dans des intoxications plus aiguës, cette même suggestibilité trouve ses facteurs dans la sphère des nerfs sensoriaux (délire de rêve).

Il faut insister plus longuement sur les lésions qui entraînent la démence, puisqu'elle peut à elle seule dominer toute l'évolution de la maladie et que sa part y est constante.

La cellule de l'écorce présente, comme tout neurone, deux ordres de prolongements, dont elle est le centre trophique. J'ai cherché à démontrer, en particulier pour les prolongements protoplasmiques, que la destruction des ramifications cellulaires était plus intense et plus prématurée que celle du corps cellulaire lui-même.

Du fait des lésions plus ou moins destructives des prolongements cylindraxiles, constatées par la méthode d'Exner ou de Weigar-Pal, on peut déjà expliquer en partie la démence paralytique par la rupture des communications entre les différents territoires corticaux que ces fibres tiennent unis en synergie fonctionnelle. « La destruction d'un certain » nombre de fibres mettant en communication l'écorce avec les centres » moteurs du bulbe et de la moelle, explique les signes physiques de la » maladie. Mais, d'un autre côté, on trouve aussi la lésion des fibres » transversales qui font communiquer entre elles les différentes circon- » volutions et les différents départements de l'écorce. Or, les troubles » intellectuels de la paralysie générale sont moins caractérisés par le » délire que par l'affaiblissement mental, l'incohérence, la démence. » Ces symptômes, qu'ils appartiennent à cette maladie ou à d'autres, » comme la démence sénile, par exemple, peuvent être regardés » comme la suite de l'altération de ces fibres de communications entre » des zones voisines ou éloignées. » (*Bull. de la Soc. d'Anat.*, 1889.)

D'autre part, pour ce qui concerne les prolongements protoplasmiques, la méthode de Golgi m'a permis de démontrer, avec M. Azoulay,

des lésions très profondes : l'état moniliforme des tiges protoplasmiques, l'atrophie et la rareté des expansions du corps de la cellule, l'atrophie des saillies épineuses qui, à l'état normal, hérissent les prolongements dendritiques, l'atrophie du panache périphérique, l'état globuleux du corps de la cellule, et d'y trouver une nouvelle modalité de la désagrégation des éléments de l écorce et de l'*autonomie cellulaire* qui en est la conséquence anatomique et physiologique.

Le rôle des innombrables saillies qui hérissent les tiges dendritiques est d'établir des rapports fonctionnels entre les cellules nerveuses et les prolongements terminaux des cylindraxes qui viennent aboutir au voisinage des dendrites de l'écorce.

Du fait de leur abrasion et de leur atrophie, il doit nécessairement se produire des modifications dans la transmission des impressions nerveuses d'élément à élément, c'est à-dire un retard ou une perversion dans la marche de l'influx nerveux, quelle qu'en soit la nature. (*Arch. de Neurol.*, 1894.)

Mais le degré d'atrophie va très loin. Dans les ramifications dendritiques, les plus excentriques, par rapport au corps cellulaire, la destruction peut correspondre à la disparition d'une ou de plusieurs de ces expansions. Comme dans le règne végétal, il s'agit d'un phénomène de *décurtation*. Cette décurtation de l'arbre cellulaire pourrait donc apparaitre ici comme un acte de défense, au moment où la nutrition est trop viciée pour suffire à l'individu, c'est-à-dire à la cellule tout entière.

En se rapportant aux phases que traverse la cellule nerveuse, au cours de son évolution embryologique et après la naissance, on reconnait que l'abondance des épines et des ramifications du neurone manque le stade le plus élevé de cette évolution. Chez les animaux, à la naissance, les épines sont encore peu développées; leur nombre semble s'accroître parallèlement au degré des fonctions de l'écorce. Les connexions qu'affectent les dendrites et les épines qui les recouvrent avec les fibres neurales dans les phases successives de l'histogenèse, leur développement tardif et parallèle avec l'evolution psychique de l'individu, ne sont-ils pas en rapport avec les faits précédents tout d'abord indiqués par la pathologie: à savoir que, dans la démence organique, ces arborisations et ces épines vont en s'amoindrissant et qu'elles se détruisent suivant une loi correspondante de régression avant le corps cellulaire lui-même ?

De telle sorte que la démence est en évolution parallèle avec la destruction de ces mêmes dendrites dont l'abondance et la multiplicité de connexions avaient marqué le développement progressif des facultés supérieures.

Si cette destruction peut nous expliquer la désorganisation psychique de l'individu dont le développement intellectuel est parachevé, comme c'est le cas pour la paralysie générale, l'arrêt précoce de ce développement est sans doute à l'origine de l'idiotie.

Un arrêt plus tardif et combiné à la destruction pourra aussi nous rendre compte de cette démence, dont la nature infectieuse est plus que probable, et qui survient à une époque de la vie où l'intelligence est encore imparfaite.

Ainsi, *l'idiotie, la démence précoce et celle de l'adulte, seraient en relation avec un même état anatomique, tantôt créé par un arrêt d'évolution, tantôt par une destruction, mais dont les conséquences fonctionnelles sont les mêmes.*

Sans doute il existe aussi des démences progressives par foyers successifs, dont chacun marque en son temps une diminution de surface et de connexions pour l'activité totale. Mais, dans les démences infectieuses, et dans la paralysie générale en particulier, la progression est dans l'intensité croissante d'une lésion dont l'étendue est rapidement totale.

Si j'ai insisté encore sur cette pathogénie de la démence, à l'heure actuelle, où l'on tend à établir, d'après les travaux d'Apathy, de Bethe et de Held, qu'un réseau fibrillaire intra- et péri-cellulaire unit les cellules nerveuses, c'est que ce réseau ne changerait rien à une doctrine que j'avais basée sur la *destruction du neurone et non sur sa rétraction,* dont on n'avait point encore parlé à cette époque. En matière de destruction, rupture de continuité ou de contiguité sont des équivalents, parce que le résultat fonctionnel est, dans les deux cas, uniquement le même. En détruisant la maladie, on amoindrit ou rompt les communications de cellule à cellule, quel que soit le mode d'union physiologique. La cellule nerveuse, isolée par la maladie, devient, dans cette sorte d'autonomie, un *neurone pathologique*, même si le neurone physiologique n'existe pas.

Je dois noter maintenant que, plus tard, deux autres modalités, entraînant la séparation des neurones, furent décrites ; mais ici, il ne s'agit plus de destruction. L'une serait un phénomène normal et répondrait à un mouvement amboïde, l'autre s'appuie sur la plasticité du neurone et se produit au niveau de ses dendrites en des cas multiples d'intoxication.

Pour la première, très contestée actuellement, je n'ai point à en faire l'application ici.

Mais la seconde, la plasticité du neurone, ne doit-elle pas intervenir, à titre de lésion réparable, dans une maladie dont la nature est infectieuse et partant toxique ?

On sait que cette plasticité du neurone est l'œuvre remarquable de l'Institut de Solvay, en particulier de M. Demoor et de Mlle Stefanowska.

Si, au point de vue purement morphologique, l'abrasion des épines (appendices piriformes des auteurs précédents), l'état variqueux des tiges, la diminution des panaches terminaux sont très semblables aux lésions que j'avais décrites dans la paralysie générale, leur genèse est toute autre dans les états pathologiques où les auteurs précédents les

ont décrites en des travaux originaux et connus de tous. Le terme de plasticité, employé par ces savants, opposé à celui de nécrose destructive, est suffisant à marquer cette distinction. Si la plasticité du neurone doit intervenir en pathologie mentale, et en particulier dans la paralysie générale, ce serait peut-être à l'occasion de la confusion mentale, qui marque parfois, en cette maladie, les degrés les plus aigus de l'intoxication infectieuse.

Les autres symptômes ne sont pas moins justiciables de la double lésion, irritative et destructive, dont le délire et la démence sont les résultats respectifs.

Pour en faire le départ, il faut considérer que les plus variables de ces symptômes, les plus changeants au cours de la maladie, les hallucinations, d'ailleurs rares, la confusion mentale, les attaques convulsives, les accès fébriles, peuvent se ranger par là même à côté du délire. Que les plus fixes, les moins susceptibles de varier, fût-ce même au cours des rémissions, la faiblesse musculaire, certains tremblements, la dyslalie, les paralysies et les contractures de la période terminale doivent être placés à côté de la démence. Ainsi, la destruction des extrémités des prolongements cellulaires serait à l'origine de la démence et des troubles moteurs; seulement, pour la première, les lésions dont il s'agit atteindraient les cellules des zones d'association et pour les seconds les cellules des zones sensitivo-motrices.

Une même toxi-infection, en ce qu'elle excite en détruisant, est par elle seule capable de produire les deux lésions, irritative et destructive, et par là les deux groupes de symptômes qui y correspondent respectivement.

Mais il faut reconnaître, notamment pour le second groupe, et les travaux de M. Régis sont d'accord sur ce point avec les miens, que le paralytique trouve dans son organisme des occasions multiples de subir les influences nocives d'une auto-infection et d'une auto-intoxication surajoutées.

III

LES LÉSIONS DANS LEUR ÉVOLUTION

L'une des questions qui a le plus préoccupé les auteurs est de savoir par quel tissu — névroglie, vaisseaux ou éléments nerveux — débute le processus morbide.

On voit de suite que l'importance de cette localisation primitive est de pouvoir fixer plus exactement la nature de la maladie.

Dès l'origine, deux doctrines sont en présence : l'une qui affirme l'encéphalite *interstitielle*, l'autre l'encéphalite *parenchymateuse*.

Rokitanski, le premier, en 1857, place la lésion primitive dans la

substance interstitielle. Le tissu conjonctif altéré est d'abord une matière molle et gluante et devient ensuite de consistance ferme et fibreuse, en étouffant les éléments nobles.

Poursuivant ses recherches la même année, Meschede publie, un peu plus tard, les résultats de son étude, dont la conclusion s'oppose très nettement à celle de l'Ecole viennoise, lorsqu'il écrit :

« Une série de recherches macroscopiques et microscopiques que j'ai » faites depuis 1857 m'a donné la conviction que la dégénérescence des » cellules nerveuses des hémisphères du cerveau et, en particulier, de la » couche corticale, constitue essentiellement l'altération anatomo-patho- » logique de la folie paralytique et spécialement de la démence paraly- » tique. »

Pendant de longues années, cette interprétation des lésions devait passer inaperçue, pour être reprise à l'époque actuelle et développée à la lumière des progrès de l'histologie normale et pathologique de l'encéphale.

Il existe dans les centres nerveux un tissu interstitiel, qui est la névroglie des vaisseaux et des éléments nerveux proprement dits.

De là, suivant les différents auteurs, trois débuts possibles de la maladie.

Dès 1859, Denne reprend la théorie de Rokitanski, Salomon en 1863, Mesnet, qui compare la sclérose cérébrale à la cirrhose hépatique, Marcé, Ordonnez et Ch. Robin adoptent cette même manière de voir, que M. Magnan et Luys ont développée à leur tour et qui, depuis, semble avoir été admise d'une manière générale jusqu'en ces derniers temps.

Cependant, d'autres auteurs pensent que la lésion débute par les vaisseaux. Je sais que les auteurs précédents et beaucoup d'autres, dont les vues furent analogues, avaient fait une grande part aux altérations des vaisseaux. Mais la théorie *vasculaire* dont il s'agit à présent doit être distinguée de la précédente, en ce qu'elle n'implique pas forcément qu'il s'agisse de sclérose, la lésion des vaisseaux pouvant être l'hyperhémie et la diapédèse, qui sont des faits conformes avec l'observation histologique.

Ainsi, d'après L. Meyer (1890), la lésion initiale est la diapédèse. D'après Mendel, suivant l'opinion qu'il formule en 1891, la lésion des vaisseaux est la première en date et gagne ensuite la névroglie, puis ce sont les cellules et les tubes nerveux qui sont atteints. Les arguments que Mendel met en avant sont les résultats d'autopsies précoces, les attaques apoplectiformes qui précédent dans l'évolution clinique les troubles intellectuels; enfin, la possibilité de reproduire expérimentalement la maladie sur les animaux, par action sur la circulation cérébrale.

Kronthal et Gerdes ont exprimé la même opinion.

Mais presque tous les histologistes qui ont écrit récemment ont fait une plus grande part aux altérations des éléments nerveux, comme existant dès le début de la maladie, ou même ont soutenu que ceux-ci

étaient lésés les premiers. Les uns insistant plus spécialement sur la lésion primitive du corps cellulaire, les autres sur celle des tubes nerveux qui en émanent.

Avec cela la paralysie générale n'est plus une sclérose étouffant les éléments nobles, elle n'est plus une vascularite, elle est une maladie parenchymateuse, voire même pour certains une maladie *systématisée*, toutes les autres lésions n'étant alors que consécutives et d'importance secondaire.

Dans une Revue récente de pathogénie, M. Coulon, après avoir rappelé les opinions de M. Joffroy et de M. Pierret exprimées au Congrès de Lyon (1890), ainsi que mes travaux sur la part importante et marquée dès le début de l'encéphalite qui revient aux cellules nerveuses et aux prolongements qui en émane, concluait ainsi : « La coexistence des lésions des deux ordres paraît être sous la dépendance simultanée d'une même cause, mais de ces deux genres de lésions, l'une, celle du tissu vasculo-conjonctif, est banale et commune aux centres parenchymes, l'autre, celle du tissu nerveux, est essentielle en ce sens que c'est elle qui donnera à la paralysie générale sa véritable signification clinique. »

Et M. Coulon ajoute : « C'est ainsi, à notre avis, qu'on doit comprendre la théorie dite parenchymateuse de la paralysie générale. »

Du moins une telle conclusion est-elle conforme avec la majorité des cas que l'histologiste peut avoir sous les yeux, car, dans les autopsies, il est fréquent de rencontrer un ensemble de lésions et auxquelles s'applique avec exactitude le terme d'encéphalite parenchymateuse.

Cependant, d'après Tuczek (1884), la lésion primitive doit être recherchée exclusivement dans les tubes nerveux et la preuve en est que leur atrophie s'est rencontrée tout au début et en l'absence de méningite ou d'autres lésions.

De la sorte, l'encéphalite paralytique rentrerait de par son évolution dans le cadre des maladies systématisées, suivant la définition qu'en donnent les neurologistes.

Pour Binswanger, ce sont les tubes les plus fins dont la lésion est initiale.

D'après Friedman, la lésion des tubes, même pour le centre de l'hémisphère, précéderait l'altération du corps cellulaire.

Pour Schutz aussi, ce sont les tubes nerveux, et les plus ténus, qui sont altérés tout d'abord. Pour Zacher, les tubes nerveux seraient surtout atteints, dès le début, dans les formes à marche rapide.

Pour Landerer, pour Arndt, pour Robertson, pour M. Charpentier, les lésions primitives sont à rechercher au niveau des éléments nerveux eux-mêmes.

Ainsi, de par les opinions les plus récentes et les plus nombreuses, l'encéphalite paralytique serait en tout cas parenchymateuse, suivant la définition que Meschede en avait autrefois donné et contrairement à celle de Rokitanski.

Sans prétendre marquer le point de départ très précis des lésions, ce qui semble fort difficile, je crois pour ma part *qu'il est impossible*, en raison des acquisitions les plus certaines de l'histologie, *de continuer à définir la paralysie générale : une sclérose diffuse, une encéphalite scléreuse ou névroglique, ou a l'aide de toute terminologie équivalente.*

D'une part, en effet, la lésion des vaisseaux est la *diapédèse* et non la *sclérose*. Ces deux termes définissent aujourd'hui des processus qu'on ne peut plus confondre. Quelques histologistes admettent, il est vrai, que le leucocyte peut subir une transformation en fibre conjonctive fusiforme et aboutir ainsi à un tissu fibreux.

Je n'y contredis pas. Mais, comment définir une maladie d'après une lésion qui en serait l'aboutissant à la fois ultime et si rare, qu'après que la paralysie générale a traversé toutes ses phases cliniques, l'histologie n'arrive point à la reconnaitre ?

D'autre part, la maladie ne serait pas mieux définie par les termes de sclérose névroglique, qu'on a substitués à ceux de sclérose conjonctive. Cette définition, si l'on s'en rapporte à la pensée des histologistes qui l'ont admise, implique que, tout d'abord, la névroglie prolifère et que son développement croissant en vient à étouffer les éléments nerveux et à envahir les vaisseaux. S'il en était ainsi, la définition serait des plus exacte. Mais, les autopsies les plus précoces démontrent, avec toute l'évidence possible, que les vaisseaux et les éléments nerveux sont souvent altérés, alors que la névroglie, à peine augmentée, ne saurait en aucune façon rendre compte de leurs lésions.

Et puis, si c'était la névroglie qui venait à s'accroître isolément, la maladie n'apparaîtrait-elle pas comme une néoplasie (glyose diffuse) plutôt que comme une inflammation banale ? Ne devrait-on pas admettre alors une anomalie évolutive de la névroglie, à peine favorisée par les causes les plus banales, plutôt qu'une inflammation telle qu'en produit toute infection, toute intoxication ?

Mais, je le répète, c'est surtout, d'après l'opinion actuelle, sur les vaisseaux et les éléments nerveux eux-mêmes que se fixe le processus dès le début.

On pourrait encore se demander si le stade initial varie suivant les cas et en particulier si les formes inflammatoires ne sont pas tout d'abord des *vascularites* et les formes dégénératives des *dégénérescences nerveuses primitives*. Mais, dans ces dernières formes, j'ai toujours trouvé des dégénérescences des vaisseaux analogues à celles des éléments nerveux et, par conséquent, il est aussi difficile de conclure ici que là.

On sait que la cellule nerveuse est un organe complexe, comprenant des fibrilles différenciées intra- et péri-protoplasmiques et un protoplasme de nutrition. Si l'on admet que cette cellule est tout d'abord lésée, un nouveau problème se pose aussitôt et dont l'importance ne saurait échapper. La maladie est-elle une lésion primitive des réseaux

fibrillaires décrits par Bethe, Apathy, Held, Danaggio, qui, en s'altérant, entraînent des réactions pathologiques de la part du protoplasme de nutrition, des canalicules de Holmgren, du réseau endocellulaire de Golgi, des formations spirémateuses de Nelis ; ou bien inversement ?

Il y a longtemps que cette même question a été posée relativement aux fibrilles striées et au sarcoplasme dans les atrophies et les dégénérescences de la fibre musculaire.

Il ne semble pas que l'histologie puisse, à l'heure actuelle, répondre à tant de si délicates questions.

Il n'en est pas moins nécessaire de poser ces questions et d'en rechercher la solution, en s'aidant des notions de la pathologie générale et de la clinique.

La clinique, en particulier, nous montre que les paralytiques sont souvent des sujets depuis longtemps surmenés par suite d'excès, de chagrins, de fatigues cérébrales. Elle nous montre que tout un groupe de malades (paralysies générales associées) *sont des intoxiqués très longtemps avant d'être des paralytiques généraux* et qu'à ce moment déjà (en particulier chez les alcooliques) il existe un certain affaiblissement des facultés intellectuelles, si compatible qu'il soit avec les occupations journalières de ces malades.

Sans doute, ces sujets surmenés et intoxiqués présentent, par ce seul fait, des altérations des éléments nerveux, telles que la chromatolyse ou l'involution granulo-pigmentaire anticipée. Et l'histologie m'a montré que c'est sur ces lésions que vient se greffer l'encéphalite des alcooliques, des arthritiques, etc.

Il y a, de la sorte, une longue phase clinique durant laquelle on peut déceler une défaillance de l'intelligence, parfois même d'autres troubles mentaux, auxquels fait insensiblement suite le syndrome paralytique.

Dans ces circonstances, il est souvent difficile de préciser le début réel de l'encéphalite surajoutée. On serait, d'après cela, autorisé à admettre que l'altération de la cellule nerveuse est plutôt le fait préalable par rapport à l'encéphalite, que la première détermination de l'inflammation.

D'autre part, la cellule nerveuse, qui est l'élément le plus fragile, serait aussi le premier à pâtir, alors même que les toxines de l'infection lui parviendraient après avoir traversé les méninges et les vaisseaux de l'écorce.

Les réactions vasculaires, en particulier la diapédèse, la prolifération relative de la névroglie, seraient ainsi plus tardives. Et, comme conclusion, *ce serait dans les troubles de la fonction la plus délicate qu'il conviendrait de rechercher les premières atteintes de l'encéphalite.*

Une fois que la maladie est constituée, en lésant les centres nerveux dans l'ensemble des tissus qui les composent, le processus morbide va se poursuivre. Quelles seront alors les modifications successives de ces différents tissus ?

Voyons tout d'abord ce qui concerne les éléments nerveux eux-mêmes.

On admet généralement que la maladie, pour être diffuse, frappe plus spécialement les neurones de certaines zones, qui sont les régions les plus antérieures du cerveau et que c'est en ces points que l'atrophie des tubes nerveux est au maximum. (Tuczek.)

Suivant la conception actuelle des fonctions des divers territoires de l'écorce, le lobe frontal représente en très grande partie un centre d'association.

On sait encore que la myélinisation des tubes nerveux de l'écorce est plus tardive dans le développement histogénique au niveau des divers centres d'association qu'au niveau des centres à fibres de projection. (Flechsig, Riggchetti.)

D'après des recherches toutes récentes de Kaes, il semble aussi que les zones corticales, où la disparition des tabes nerveux est la plus évidente, sont aussi celles qui, dans l'état normal, contiennent une quantité moins grande de fibres nerveuses.

Si l'on accepte, ce qui semble démontré, les propositions précédentes, on doit être conduit à se demander si les fibres nerveuses les plus tardives dans l'évolution de l'histogenèse, c'est-à-dire celles qui répondent aux centres et aux fonctions de l'association corticale, ne sont pas celles qui sont surtout frappées tout d'abord, ainsi qu'un récent travail de Schaffer tend d'ailleurs à le démontrer.

De la sorte, on peut conclure que, dans un processus morbide qui est d'emblée en action sur l'encéphale tout entier, ce sont les zones à éléments les plus hautement différenciés et les plus fragiles qui s'altèrent les premières.

N'est-ce pas d'ailleurs une loi qui doit être étendue à beaucoup de cas pathologiques ?

Ainsi, dans la démence précoce, ne sont-ce pas aussi les zones d'association qui, de par la clinique, sont les plus atteintes définitivement, tandis que les zones de projection semblent résister encore davantage que dans la paralysie générale aux causes qui tendent à désorganiser l'écorce ?

Du côté des vaisseaux, on peut admettre que les premières atteintes sont caractérisées par des troubles vasomoteurs, entraînant rapidement l'hyperhémie et la congestion, puis, par l'exsudation longtemps persistante isolément dans les formes les moins virulentes ; enfin, par la diapédèse.

Sur ce dernier point il importe de préciser.

On a souvent écrit que la diapédèse était un phénomène tardif, marquant les dernières phases de la maladie. Ainsi formulé, ce fait est, pour moi, une erreur. Sans doute, la diapédése ne survient qu'après l'hyperhémie et la maladie peut être déjà confirmée, alors que la diapédèse n'existe pas encore ou n'est qu'ébauchée. Mais l'erreur est en ceci, qu'elle peut suivre de très près le début des symptômes. Ce qui revient

à dire que la diapédèse peut exister dans la première phase, le processus vasculaire évoluant parfois et tout d'abord avec rapidité, même si, dans la suite, il doit demeurer chronique et lentement progressif.

En démontrant la multiplicité des races de leucocytes, M. Ranvier et surtout Ehrlich et ses élèves ont mis à l'ordre du jour l'étude des variétés correspondantes de la diapèdèse. On sait que, dans la paralysie, on rencontre, dans les artérioles encéphaliques, des cellules d'aspect multiple, dont les plus abondantes sont les mononucléaires (lymphocytes surtout) et les polynucléaires, et que, la proportion en est variable.

On peut admettre théoriquement que dans les formes et dans les phases où l'infection est la plus aiguë, il existe un bon nombre de polynucléaires, que dans les formes et dans les phases les plus lentes, ce sont les lymphocytes qui abondent, ce qui est la règle habituelle d'après mes recherches.

L'examen du sang des paralytiques, que j'ai pratiqué avec M. Lefas aux différentes périodes de la maladie, semble confirmer ces vues théoriques. Au début, l'équilibre leucocytaire du sang est troublé par une plus grande proportion de polynucléaires neutrophiles; à la fin de la maladie, par une prédominence de lymphocytes, au moment où, établie définitivement, l'encéphalite suscite des réactions organiques moins vives, en dehors, bien entendu, des accès aigus qui la peuvent traverser.

Il n'est pas fréquent de voir s'y joindre des mastzellen, qui apparaissent toujours assez rares en ces cas. D'après Ehrlich, les mastzellen sont chargées de réserves alimentaires, d'où, dans les inflammations, elles représenteraient un processus ébauché de réparation. Par là on s'expliquerait assez bien leur rareté dans la paralysie générale.

Enfin, les pasmazellen semblent n'être que des formes dérivées des leucocytes.

La diapédèse des globules rouges subit de grandes variations au cours des infections et la proportion en est aussi très variable dans l'encéphalite paralytique, dont elle marque aussi bien le début que la période terminale.

C'est encore en raison de la virulence en ses degrés, mais aussi des affinités régionales, qu'il faut chercher à rapprocher les lésions des variétés dans la marche et dans les symptômes que présentent les différents malades, en particulier dans les cas qui ont été qualifiés d'atypiques par Storck.

Comme l'a écrit M. Coulon, dans son récent travail, « on peut déjà » concevoir par la localisation de l'agent infectieux sur telle ou telle » portion de territoire, les formes cliniques que peut revêtir la paralysie » générale. »

En ce qui concerne la virulence, on rencontre toutes les transitions entre certains délires aigus et les formes les plus chroniques de paralysies générales. J'ai déjà trop insisté sur ces faits en montrant comment la paralysie générale associée des alcooliques était une même infection

secondaire, mais atténuée par rapport à leurs délires aigus ou subaigus, pour y revenir encore.

En ce qui concerne les affinités régionales, on sait que, si la paralysie générale est une maladie caractérisée surtout et avant tout par la diffusion de ses lésions, ses modes de début sont parfois assez divers. Ainsi, les délires, les troubles moteurs corticaux ou bulbaires, les localisations spinales semblant en quelques cas évoluer d'abord isolément, impliquent que le processus morbide peut sévir plus spécialement sur certains territoires de l'axe célébro-spinal.

Ainsi, la *diffusion des lésions* commune à tous les cas, *le degré de la virulence, les affinités régionales*, relevant soit des toxines, soit des individus, *la plus grande vulnérabilité des éléments les plus hautement différenciés* peuvent nous rendre compte des lésions et des symptômes envisagés dans leur début et dans leur évolution ultérieure.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Nota. — L'index bibliographique ne comprend pas les auteurs qui sont cités dans le texte pour des travaux qui ne concerne pas l'*histologie* de la paralysie générale.

1. Abundo. La démarche et les réflexes rotuliens dans la paralysie générale, leurs relations avec les lésions du sciatique et de la moelle épinière. (*La Psychiatria,* 1897.)

2. Alzheimer. Die seelenstörungen auf arteriosklerostischer Grundlage. (Verein der deutschen Irrenärzte. München, 1902.)

3. Alzheimer. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol*, vol. II.

4. Agapoff. Altérations visibles par la méthode de Golgi dans la paralysie générale. (*Neurolog. Centralbl.,* avril 1899.)

5. Anglade. Sur les lésions spinales de la paralysie générale. (*Arch. de Neurologie,* août 1898.)

6. Anglade. Altération des cellules nerveuses dans la paralysie générale. (*Ann. médico-psych.,* juillet-août 1898.)

7. Anglade. Topographie et signification de la lymphocytose dans la méningite tuberculeuse et la paralysie générale. (Soc. de Neurol. de Paris, 4 juillet 1901.)

8. Anglade et Chocraux. La névroglie dans la paralysie générale. (*Revue neurologique,* 30 juillet 1901.)

9. Arndt. Congr. ann. des méd. alién. allem., mai 1883.

10. Athias e França. Lesoes histologicas na paralysia geral. (Soc. des Sciences méd. Lisbonne, 1900.)

11. Athias et C. França. Sur la présence de « Mastzellen » dans les vaisseaux corticaux chez un paralytique général. (Soc. de Biologie, 27 avril 1901.)

12. Audan. Forme cérébrale du tabes sensitif. (Thèse de Lyon, 1901-1902.)

13. Awtowkratow. Des altérations des noyaux des nerfs craniens dans la démence paralytique. (*Neurolog. Centralbl.,* juillet 1892.)

14. Baillarger. Démence paralytique consécutive à une atrophie musculaire progressive. (*Ann. méd.-psych.,* 1879.)

15. Baillarger. De la paralysie générale dans ses rapports avec l'ataxie locomotrice et avec certaines paraplégies. (*Ann. méd.-psych.,* 1862.)

16. Baillarger. Œuvres complètes.

17. Ballet. Leçons sur les maladies mentales. (Paris, Asselin et Cie.)

18. Ballet. Rapport du tabes et de la paralysie générale. (Soc. méd. des Hôp., 1892, et *Progrès médical,* 10 juin 1892.)

19. Ballet. Les lésions cérébrales de la paralysie générale étudiées par la méthode de Nissl. (*Ann. médico-psych.,* mai-juin 1898.)

20. Ballet et Blocq. Art. paralysie générale du Traité de méd. de Charcot-Bouchard.

21. Bany. Anat. path. du cerveau et de la moelle épinière. (*British med. din. Rev.,* 1873.)

22. Bauttakoff. *Messager de Psych.,* 1890.

23. Bayle. Recherches sur les maladies mentales.(Thèse de Paris, 1822) et Traité des maladies du cerveau et de ses membranes.

24. Bayle. Maladies mentales. Paris, 1826.

25. Beadles. *Journ. of mental Science*, janvier 1895.

26. Béhier. *Gaz. des Hôp.*, 1875-1876. (Critique du travail de Ludwig Meyer.)

27. Bellisari. *Riforma méd.*, XV, 1899.

28. Berbès. Des rapports du tabes et de la paralysie générale. (Un mémoire analysé dans les *Ann. méd.-psych.*, 1893.)

29. Berger. Dégénération des cellules des cornes antérieures dans la paralysie générale. (*Monatschr. f. Psy. u. Neurol.*, vol. III, 1898.)

30. Berkley. Physiologie path. de la démence paralytique. (*American Journ. of Insanity*, 1895.)

31. Berkley. Confusion mentale avec excitation. Lésions cérébrales de paralysie générale. (*The american Journ. of Insanity*, 1889.)

32. Bernardini. Lésions histologiques de la paralysie générale. (Cong. des méd. italiens. Pavie, 1887.)

33. Besser. *Zeitsch. fur Psych.*, Bd XXIII.

34. Bevan Levis. Atrophie du nerf sciatique. (In *Revue de Hayem*, 1875.)

35. Bianchi. Nerf pneumogastrique dans la paralysie générale. (Congr. des méd. italiens. Pavie, 1887.)

36. Bianchi. Lésions des nerfs périphériques dans la paralysie générale. (Cong. des méd. italiens Pavie, 1887.)

37. Bianchi. Genèse et nosographie de la paralysie générale. (*Rivista sp. di Frenatria*, 1902.)

38. Binswanger. Zur histologischen Pathologie der Dementia paralytica. (*Gesellschaft f. Med. und Nat. Wissen*, 1884.)

39. Binswanger. Ueber die Pathologische Histologie bei der Dementia paralytica. (*Versamml. der deutschen Naturf.* Strasbourg, 1885.

40. Binswanger. Demonstration zur path. Anat. der prog. Paralyse. (*Neurolog. Centralbl.*, 1891.)

41. Binswanger. Die path. Histologie der Grosshirnrinden-Erkrankung. Iena, 1893.

42. Bonnet et Poincaré. *Ann. médico-psych.*, 1869. — Bonnet et Poincaré. *Ann. médico-psych.*, 1876.

43. Bourneville et Ollier. Contribution à l'étude de la démence épileptique. (*Arch. de Neurol.*, t. I, p. 213, 1880.)

44. Bucelski. Cité dans le mémoire de Schultze, p. 316.

45. Buchholz. Ueber dei acut verlaufeuden Erkrankungen an Dementia paralytica. (*Arch. fur Psych.*, 1902.)

46. Bullen. On a case of locomotor ataxa followed by general paralysis of the insane. (*Brain*, avril 1888.)

47. Burzio. Un cas de paralysie générale juvénile (examen histologique). (*Ann. di Fren.*, vol. IX, 1899.)

48. Buvat. Observation de tabes et paralysie générale avec examen histologique. (*Rev. de Psych.*, mai 1892.)

49. Calmeil. De la paralysie considérée chez les aliénés. Paris, 1826.

50. Campbell. Contribution à l'anatomie morbide et à la path. des altérations neuro-muscul. dans la paralysie générale. (*Journ. of mental Science*, avril 1894.)

51. Caudron. Thèse de Lille, 1902.

52. Charpentier. Les intoxications et la paralysie générale. (*Ann. médico-psych.*, 1890.)

53. Chaslin. *Journal des Connaissances médicales*, 1887.

54. Christian. De la nature des troubles musculaires dans la paralysie générale, 1878.

55. Christian. Paralysie générale et ataxie locomotrice. (*Ann. méd.-psych.*, II, 1879.)

56. Christian et Ritti. Art. Paralysie générale du Dict. de Dechambre.

57. Christiani. La névrite chez les aliénés. Recherches anatomo-histologiques. (*Rivista di Psicologia*, mars 1899.)

58. CLAUS. Des lésions de la moelle dans la démence paralytique. (*Allgm. Zeitung f. psych.*, 1883.)

59. CLOUSTON MIDDLEMASS et ROBERTSON. Sur les lésions microscopiques trouvées dans le cerveau des aliénés. (*Journ. of mental science*, 1894.)

60. COLELLA. Sur les altérations histologiques de l'écorce cérébrale. (Acad. des Sc., 1893.)

61. COLUCCI. *Ann. di neurolog.*, vol. XV, 1897.

62. CONSO. La pseudo-paralysie générale arthritique. (Thèse de Paris, 1900.)

63. COTTAM. A cas of general paralysis with corossed reflexes. (*Lancet*, 1884, p. 288.)

64. COULON. Nature de la paralysie générale (encéphalite parenchymateuse). (Thèse de Paris, 1896.)

65. COULON. Du rôle des artérites dans la pathologie du système nerveux. (Congrès des méd. alién. et neurolog. Angers, 1898.)

66. COULON. Nature et pathogénie de la paralysie générale. (*Revue de Psych.*, 1902.)

67. COURTOIS-SUFFIT. Rapport de la paralysie générale et des tabes. (*Gaz. des Hôp.*, 1892.)

68. CULLERRE. Maladies mentales.

69. DEGENKOLB. Beiträge zur Path. der Kleinen Hirngefässe. (Verein der deut. Inenärzte. München, 1902.)

70. DAGONET. *Ann. médico-psych.*, 1890, II, 13.)

71. DAGONET. Soc. de Biologie, 1892.

72. DECROLY et PHILIPPE. Etude sur l'écorce cérébrale des tabétiques. (*Ann. de la Soc. des Sciences méd. et nat. de Bruxelles*, 1900.)

73. DECROLY et PHILIPPE. Etude de l'écorce cérébrale des tabétiques. (Soc. roy. de Bruxelles, 1900.)

74. DEJERINE. Paralysie générale, troubles trophiques cutanés périphériques, lésion de la moelle et des extrémités nerveuses périphériques. (*Arch. de Psy.*, 1876.)

75. DELAGE. Considération sur une espèce de paralysie qui affecte particulièrement les aliénés. (Th. de Paris, 1824.)

76. DENNE. Anat. path. du système nerveux. (Leipzig, 1859.)

77. DUMESNIL. Analyse du cas publié par Lockhart-Clarke. (*Ann. médico-psych.*, 1872.)

78. DUPRÉ. Art. Paralysie générale du traité des mal mentales. (A paraître. Edit. Doin, Paris.)

79. DURANTE. Troubles trophiques et circulatoires dans la paralysie générale. (*Gaz. heb.*, mars 1894.)

80. DURANTE. Manuel d'histologie pathologique de Cornil et Ranvier. (Article Maladies des muscles. Paris, 1902.)

81. ELMIGET. Neuroglia befunde in 30 Gehirnen von Geistkranken. (*Arch. fur Psych.*, 1901.)

82. EPSTEIN. Ueber den Markfaserschwund in der Grosshirnrinde bei Tabes und Paralysie. (*Monatschr. fur Psych. und Neurol.*, Bd. IV, Heft 4.)

83. FACHER. Sur la lésion des fibres à myéline de l'écorce cérébrale dans la paralysie générale et dans d'autres maladies. (*Arch. fur Psych.*, V, XVIII.)

84. MAURICE FAURE. Les origines du Tabes. (Cong. de Grenoble, 1902.)

85. FISCHL. Die progressive Paralyse (histologische Studie). (*Zeit. fur Heilk.*, IX, 1888.)

86. FLOXTON. An account of two cases of Locomotor ataxia with mental symptoms simulating those of general paralysis. (*Jour. of mental Sc.*, 1878.)

87. FOURNIER. La syphilis cérébrale.

88. ACHILLE FOVILLE. Aliénation mentale. (Dict. de méd. et de ch. pratique, 1827.)

89. FOVILLE. De la paralysie générale par propagation. (*Ann. méd.-psych.*, 5e série, IX, p. 57, 1873.)

90. FRANCA et ATHIAS. Sur le rôle joué par les leucocytes dans la destruction de la cellule nerveuse. (Soc. de Biologie, 1899.)

91. FRANCESCO DEL GRECO. *Rivista sperimentale di Frenatria e di mèdica ligale,* XVII-III. (*Neurolog. Centralbl.* nº 9, 1892.)

92. FRIEDMANN. *Arch. fur Psych.,* 1886, XVI, 2-86.

93. FRIEDMANN. Uber Degenrations processe im Hemisphärenmark Vorzüglich bei der progressiven Paralyse. (*Neurolog. Centralbl.,* 15 décembre 1887.)

94. FURSTNER. Des affections médullaires compliquant la paralysie générale progressive. (*Berl. Klin. Woch.,* 1887.)

95. FURSTNER. Zur Pathologie und Path. Anat. der progressiven Paralyse, insbesondere über die Veränderungen des Rükenmarkes und der peripheren Nerven. (*Arch. f. Psych.,* XXIV, p. 83, et *Neurolog. Centralblatt,* 15 fév., 1893, p. 127.)

96. FURSTNER. L'état actuel de nos connaissances sur les lésions médullaires de la paralysie générale. Cong. des méd. alién. all. (*Allg. Zeits. fur Psych.,* T. 57.)

97. GARBINI. Paralysies générales post-tabétiques. (*Il manie. mod.,* XV, 1899.)

98. S. GARNIER. Des rapports de l'ataxie locomotrice avec la paralysie générale. (In-8º, 96 p., Dijon, 1893.— Analysé dans les *Ann. médico psych.,* 1893.)

99. GATTA. Les lésions de la moelle dans la paralysie générale et le tabes. (*Arch. internaz. di med. e chir.,* sept. 1901.)

100. GAUPP. Les symptômes spi aux de la paralysie générale. (Schmits Jahr., 1899.)

101. GEIER et SOUKHANOFF. L'anatomie patholog. et l'histopath. de la paralysie générale. (*Nouv. Icono. de la Salp.,* 1900.)

102. EMILE GERDES. Inaugural Dissertation, 1891.

103. GOODALL et MACLULICH. L'état des fibres à myéline dans vingt-cinq cas de folie. (*Brain,* 1900, vol. 23, p. 545.)

104. GRANDGUILLOT. Thèse de Paris, 1894.

105. GRELLIÈRE. Atrophie musculaire dans la paralysie générale. (Th. de Paris, 1876.)

106. GREPPIN. Cité par Mendel. Congrès international d'août 1892. — GREPPIN. *Arch. fur Psych.,* Bd. XVIII.

107. GRUET. Etude sur les troubles intellectuels dans l'ataxie locomotrice. (Th. de Paris, 1882.)

108. GUDDEN. Paralysie générale dans l'adolescence et paralysie générale ou tabes chez les époux. (*Neurolog. Centralbl.,* juillet 1895.)

109. HAYEM. De la paralysie générale précédée d'une affection de la moelle. (*Rev. des trav. de la Soc. méd. d'Obs.,* Paris, 1864.)

110. HAYEM. De la paralysie générale précédée d'une affection de la moelle. (*Gaz. des Hôp.,* 1886.)

111. HANNION. Tabes et paralysie générale. (*Gaz. heb.,* juin 1895.)

112. HAVET. Des lésions vasculaires du cerveau dans la paralysie générale. (*Bull. de l'Acad. royale de Belgique,* 26 juillet 1902.)

113. HEVEROCH. Recherches microscopiques dans la moelle épinière des paralytiques généraux. (*Rozpravy céské akademie,* VIII, 3.)

114. A. HOCHE. Beiträge zur Kenntreiss des anatomischen verhaltens der menschlichen Rükenmarkes Wurzeln, bei der Dementia paralytica, 1891.

115. HOCHE. Atrophie musculaire dégénérative dans la paralysie générale. (*Neurolog. Centralbl.,* 1894.)

116. HORN. *In seinen Arch.,* Berlin, 1833.

117. HUET. Art. paralysie générale du Manuel de Méd. de Debove Achard.

118. HULST. Een geval van Dementia paralytica als paranoia hallucinatoria debuteerend. (*Psyh. en Neurolog. Bladen,* nº 1, 1902.)

119. JACCOUD. Des paraplégies. Un vol.

120. JAMET. Des hallucinations dans la paralysie générale et de leurs rapports avec les lésions de la couche corticale sensorielle. (Thèse de Paris, 1902.)

121. JENDRASSIK. Ueber der Localisation des Tabes dorsalis. (*Deutscher Arch. für Klin. Med.,* Bd. 43, p. 543.)

122. JESSEN. *Centralbl. für med. Wissensch.*, 1887.

123. JOFFROY. Note sur le réflexe tendineux dans la paralysie générale des aliénés. (*Arch. de Phys.*, 1881.

124. JOFFROY. Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie générale. (Congrès de méd. mentale, Blois, 1892, p. 240.)

125. JOFFROY. Rapports du tabes et de la paralysie générale. (Soc. méd. des Hôp., 1892.)

126. JOFFROY. Congrès des médec. aliénistes. Lyon, 1891.

127. JOFFROY. De la paralysie générale à forme tabétique. (*Nouv. Icono. de la Salpêtrière*, 1895.)

128. JOFFROY. Paralysie générale à forme tabétique. (Congrès de Clermont-Ferrand, 1895.)

129. JOFFROY. Sur un cas de paralysie générale juvénile avec lésions tabétiformes des cordons postérieurs. (*Arch. de Neurolog.*, juillet 1898.)

130. JULIUSBERGER et KAPELAN. Paralysie de la IIIe paire dans la paralysie générale. (*Neurolog. Centralbl.*, 1er juin 1899.)

131. JURMAN. Sclérose latérale amyotrophique chez un paralytique général. (Conf. clin. neuro-psych., 1896.)

132. KAES. Zur path. Anat. der Dementia paralytica. (*Monatsch. f. Psych. und Neurolog.*, Bd. XI, mars 1902, Heft 3, p. 180.)

133. KAHLER. Beitrag zur pathologischen Anat. der mit cerebralen Symptomen verlaufenden Tabes dorsalis. (*Prager Zeitsch. f. Heilk.*, t. II, p. 432, 1881.)

134. KERAVAL et RAVIART. Le fond de l'œil dans la paralysie générale et ses lésions initiales. (Cong. de Grenoble, 1902.)

135. KIRN. Zur granen Degeneration des Rukenmarks in ihrer Beziehung zu den Psychosen. (*All. Zeitschr. f. Psych.*, XXV, 1886.

136. KLIPPEL. Lésions histologiques de la paralysie générale des aliénés. (Soc. anat., décembre 1889.)

137. KLIPPEL. Des lésions histologiques dans quelques cas de paralysie générale. (*Annales de Psychiatrie et d'Hypnologie*, 1890.)

138. KLIPPEL. Des lésions histologiques de la paralysie générale. (*La Médecine moderne*, 11 septembre 1891. — Leçon faite à l'Hospice Sainte-Anne, le 6 juillet 1890.)

139. KLIPPEL. Des infections microbiennes secondaires au cours des maladies mentales. (*Annales de Psychiatrie et d'Hypnologie*, mai 1891.)

140. KLIPPEL. Paralysie générale et tuberculose pulmonaire. (*Annales de Psychologie et d'Hypnologie*, juillet 1891.)

141. KLIPPEL. Caractères histologiques différentiels de la paralysie générale. Classification histologique des paralysies générales. (*Archives de Méd. expérimentale et d'Anatomie pathologique*, 1er septembre 1891.)

142. KLIPPEL. Lésions du foie dans la paralysie générale. Foie vaso-paralytique. (*Gaz. heb. de méd. et de chir.*, janvier 1892.)

143. KLIPPEL. Pseudo-paralysie générale arthritique. (*Rev. de Méd.*, mars 1892.)

144. KLIPPEL. Lésions des poumons, du cœur, du foie et des reins dans la paralysie générale. (*Archives de Méd. expérimentale et d'Anatomie pathologique*, 1er juillet 1892.)

145. KLIPPEL. De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales. De la folie hépathique. (*Archives générales de Méd.*, 1er août 1892.)

146. KLIPPEL. Processus histologique et nature de la paralysie générale. (*Archives de Méd. expérimentale et d'Anatomie pathologique*, septembre 1892.)

147. KLIPPEL. Des pseudo-paralysies générales névritiques. (*Gaz. heb. de méd. et de chir.*, 4 février 1893.)

148. KLIPPEL. Pathogénie des délires alcooliques (Congrès des Méd. aliénistes et neurologistes. La Rochelle, août 1893, et *Mercredi Médical*, octobre 1893.)

149. KLIPPEL. Du délire. (Art. du Manuel de Méd. de Debove-Achard, 1893, t. IV.)

150. KLIPPEL. Paralysie générale. Lésions et symptômes spinaux. Formes spinales. (*Arch. de Méd. expérimentale et d'Anat. pathologique*, 1er janvier 1894.)

151. Klippel. De l'origine hépatique de certains délires des alcooliques. *(Ann. de la Soc. Médico-Psych.,* 1894.)

152. Klippel et Charrier. Etude anatomo-pathologique et clinique des artérites cérébrales syphilitiques. *(Rev. de méd.,* sep. 1894.)

153. Klippel. Contribution à l'étude des dégénérescences spinales. (Congrès des aliénistes et neurologistes. Clermont-Ferrand, 1894.)

154. Klippel. Comment débutent les dégénérescences spinales. *(Arch. de neurologie,* 1894.)

155. Klippel et Azoulay. Lésions de la paralysie générale étudiées par la méthode de Golgi. *(Arch. de neurologie,* août 1894.)

156. Klippel et Dumas. Paralysie vaso-motrice dans ses rapports avec l'état affectif des paralytiques généraux. (Congrès des méd. aliénistes et neurologistes. Bordeaux, 1895.)

157. Klippel. Les neurones. Les lois fondamentales de leurs dégénérescences. *(Arch. de neurologie,* n° 6, 1896.)

158. Klippel. Article « Alcoolisme » du Manuel de méd. de Debove-Achard.

159. Klippel. Délire et auto-intoxication hépatiques. *(Revue de psychiatrie,* sept. 1897.)

160. Klippel. Le nerf optique par rapport au tabes et à la paralysie générale. *(Rev. de psych.,* mai 1898.)

161. Klippel. Les paralysies générales progressives. *(Arch. générales de méd.,* 1898.)

162. Klippel. Les paralysies générales progressives. (Paris, Masson, 1898.)

163. Klippel. La pseudo-paralysie générale arthritique (2me mémoire). *(Revue de psych.,* décembre 1899.)

164. Klippel. Articles : « Syphilis cérébrale », « Tumeurs cérébrales » et « Méningites chroniques » du traité de méd. et de thérap. de Brouardel et Gilbert.

165. Klippel et Lefas. Le sang dans la paralysie générale. (Soc. de Biologie, 15 nov. 1902.)

166. Klippel et Vigouroux. De l'œdème vaso-paralytique dans la paralysie générale (examen histologique des centres nerveux). (Soc. méd.-psych., 27 avril 1903.)

167. Klippel et Lefas. Le sang dans la paralysie générale et le tabes. *(Arch. générales de médecine,* 28 avril 1903.)

168. Koeberlin. *(Zeitsch. fur Psych.,* Bd. XLVI.)

169. Kovalevski. Anat. path. de la paralysie générale. *(Messager médical russe,* 1901.)

170. Kozowsky. Sur la question des lésions cérébrales de la paralysie générale commençante. *(Arch. f psych.,* T. XXXIII, 1900.)

171. Krafft-Ebing. Ueber Tabes dorsalis mit finaler Geistesstörung. *(All. Zeitscher f. Psych.,* XVIII, 1872.)

172. Kronthal. Anat. path. de la paralysie progressive des aliénés. *(Neurol. Centralbl..* 15 juillet 1887.)

173. Labouchine. Examen anatomo-path.du système nerveux central dans un cas de paralysie générale compliqué d'hystérie. (Soc. neuro-psych. de Moscou, Sep. 1901.)

174. Laufenauer. *Centralbl. fur Wischensch.,* 1887.

175. Liouville. *Prog. méd.,* oct. 1874.

176. Lissauer. Altération des couches optiques en rapport avec les attaques apoplectiformes et paralytiques. *(Deutsch. med. Wochens.,* n° 56, 1890.)

177. Lockhart-Clarke. Paralysie générale, 1866.

178. Lockhart-Clarke. Un cas de paralysie générale avec examen du cerveau et de la moelle. *(Journ. of mental. Science,* 1870.)

179. Lombardi. Histologie d'une moelle syringomyélique avec hétérotopies multiples. *(Ann. di Neurol.,* 1899.)

180. Lubimoff. Etude sur les altérations de l'écorce cérébrale dans la paralysie générale. *(Arch. fur Path. Anat.,* LVII, 1873.)

181. Lubimoff. *Arch. de physiologie*, 1874.

182. Ludwig Meyer. Anat. path. de la démence paralytique. (*Arch. fur Psych. und Phys.*, LVIII.)

183. Luys. Acad. de méd., 1876.

184. Luys. Soc. médico-psych., 1877.

185. Luys. Des conditions pathogéniques du développement de la paralysie générale en particulier et des diverses dégénérescences scléreuses du système nerveux en général. (Soc. méd. des hôp., 12 avril 1878.)

186. Luys. Documents statistiques pour servir à l'étude des conditions pathogéniques de la paralysie générale. (*Union médicale*, 1883.)

187. Magnan. Thèse de Paris, 1866.

188. Magnan. Maladie de la moelle suivie de paralysie générale. (*Gaz. des hôp.*, 1866.)

189. Magnan. Des relations entre les lésions du cerveau et certaines lésions de la moelle et des nerfs dans la paralysie générale. (*Gaz. des hôp.*, 1870.)

190. Magnan. *Arch. de physiologie*, 1869.

191. Mahaim. De l'importance des lésions vasculaires dans la paralysie générale et d'autres psychoses. (*Bull. de l'Acad, de méd. de Belgique*, juillet 1901.)

192. Mahaim. Importance diagnostique des lésions vasculaires dans la paralysie générale. Réponse à M. le Dr Havet. (*Bull. de l'Acad. royale de méd de Belgique*, 27 déc. 1902.)

193. Major. Histologie de la paralysie générale, 1874.

194. Mallet et Buvat. Soc. anat., 1902.

195. Marcé, Robin et Ordonnez. *Annales médico-psych.*, 1863, p. 437.

196. Marchand. Paralysie générale juvénile avec examen micrographique. (*Revue de psych.*, mars 1903.)

197. Marchand. De la névroglie dans la paralysie générale. (*Presse méd.*, août 1901.)

198. Marchand. Lésions des ganglions rachidiens dans la paralysie générale. (*Bull. soc. anat.*, oct. 1902, p. 846.)

199. P. Marie. Etude sur le tabes et la paralysie générale. (*Gaz. des hôp.*, 16 janv. 1894.)

200. Marina. Etudes sur la pathologie du ganglion ciliaire particulièrement dans le tabes de la paralysie générale. (*Ann. di neurol.*, 1901.)

201. Marinesco. Atlas d'histologie pathologique. Berlin, 1902.

202. Marinesco. Evolution de la névroglie à l'état normal et pathologique. (Soc. de Biologie, 1900.)

203. Auguste Masson. Des rapports de la paralysie générale avec l'ataxie locomotrice. (Thèse de Paris, 1879.)

204. Mathis. Thèse de Bordeaux, décembre 1901.

205. Mendel. Die progressive Paralyse der Irren. Berlin, 1880.

206. Mendel. Die Veränderungen der Hirnrinde in dem ersten Stadium der prog. Paralyse. (*Neurolog. Centralbl.*, 1882.)

207. Mendel. Die path. Anat. der Dementia progressive. (*Neurolog. Centralbl.*, 1890.)

208. Mendel. Congrès international, 8 août 1892.

209. Mendel. Anat. path. de la paralysie des aliénés. (*Berl. Klin. Woch.*, fév. 1884.)

210. Mermier. Suppurations méningées dans la paralysie générale. (Thèse de Paris, 1902.)

211. Meschede. *Allg. Zeit. für Psych.*, 1865.

212. Mesnet. *Ann. médico-psych.*, 1863.

213. Meyer. *All. Zeit. für Psych.*, 1874.

214. Meyer. Atrophie des faisceaux du cervelet. (*Neurolog. Centralbl.*, n° 12, 1889.)

215. Ludwig Meyer. *Neurolog. Centralbl.*, 1890.

216. Middlemass. Paralysie générale de développement. (*Journ. of mental Science*, janvier 1894.)

217. Mickle. La paralysie générale des aliénés consécutive à l'ataxie locomotrice. *(Lancet,* 1881.)

218. Mierzejewski. *Arch. de Physiol.,* 1876.

219. Mills et Schively. Cas de démence progressive; examen histologique du cerveau. *(American Journal of Insanity,* octobre 1897.)

220. Moeli. Der Kniephænomen bie der Dementia paralytica. *(Neurolog. Centralbl.,* n° 00.)

221. Mott. Vingt-deux cas de paralysie générale juvénile avez seize autopsies. *(Arch. de Neurol.,* 1899.)

222. Nageotte. Thèse de Paris, 1893.

223. Nissl Sur le diagnostic anatomique de la paralysie progressive. (Versammlung deutsch. Naturf. und Aerzte, 1898.)

224. Nissl. Versamml. Irrenaerzte in Stuttgart, 1 et 2 novembre 1902.

225. Noera. Les lésions du système ganglionnaire sympathique dans la paralysie générale. *(Il Pisani,* 1898.)

226. Nolan. *Journ. of mental science,* 1893.

227. Obersteiner. Zur Path. Anat. der Dementia progressiva. *(Virch. Arch.,* 1871.)

228. Obermeyer. Dégénération de la moelle épinière dans la paralysie générale. *(Arch. f. Psych.,* 1873.)

229. Olivier. Des relations existantes entre le réflexe rotulien et quelques réflexes oculaires trouvés dans la paralysie générale. *(Presse méd. belge,* n° 42, 15 oct. 1893.)

230. Ordonnez. *Ann. médico-psych.,* 1863. (Voir Marcé.)

231. Pactet. Les paralysies générales progressives. *(Rev. de psych.,* mars 1899.)

232. Parant. Etude de la paralysie générale consécutive à l'ataxie locomotrice. *(Bull. de la soc. méd. de l'Yonne,* 1881.)

233. Parchape. Recherches sur l'encéphale, sa structure, ses fonctions et ses maladies, 1836.

234. Parisot. Démence consécutive au tabes. *(Revue méd. de l'Est,* 15 déc. 1897.

235. Pavlekovic-Kopolna. La paralysie générale peut-elle être distinguée de la syphilis cérébrale diffuse. (Thèse de Lausanne, 1903.)

236. Perpère. Contribution à l'étude des associations tabéto-paralytiques. (Thèse de Paris, 1902.)

237. Philippe et Decroly. Etude sur l'écorce cérébrale des tabétiques. *(Ann. de la soc. royale des sciences méd. de Bruxelles,* 1900.)

238. Pick. *Neurolog. Centralbl,* 1890.

239. Pierret. Altération de l'écorce cérébrale dans le tabes. (Note insérée dans la thèse de A. Robin, p. 327. Paris, 1880.)

240. Pierret. Névrites périphériques dans le tabes vrai. (Acad. des sc., 1881, et Acad. des sc., 1886.)

241. Pierret. Congrès des méd. aliénistes. Lyon, 1891.

242. Pierret. Méningo-encéphalite à la suite de l'influenza. (Cong. de Blois, 1892.)

243. Pierret. Rapports de la paralysie générale et du tabes. (Cong. de méd. mentale. Blois, 1892, p. 251.)

244. Piperkoff. Des poussées d'encéphalite aiguë dans le cours de l'encéphalite subaiguë et chronique. *(Arch. de neurologie,* déc. 1898.)

245. Potain. Contracture idiopathique des extrémités au début de la paralysie générale. *(Gaz. des hôp.,* 187 .)

246. Rabaud. Des lésions spinales postérieures dans la paralysie générale. (Thèse de Paris, 1898.)

247. Rabaud. Des lésions spinales postérieures dans la paralysie générale. *(Rev. de psych.,* fév. 1899.)

248. Rabeneau. *Arch. fur Psych.,* IV Bd, 2 Heft.

249. Rad. Paralysie générale juvénile. Altérations vasculaires spécifiques. *(Arch. fur Psych.,* 1898.)

250, RAYMOND. Un cas de paralysie générale précoce. Examen histologique. (*Indép. méd.*, 1890.)

251. RAYMOND. Art. Tabes du dictionnaire de Dechambre.

252. RAYMOND. Rapport du tabes et de la paralysie générale. (Soc. méd. des hôp., 1892.)

253. RAYMOND. Contribution à la syphilis du système nerveux. (*Arch. de neurol.*, 1894.)

254. RAYMOND et SÉRIEUX. Art. paralysie générale du traité de méd. de Brouardel et Gilbert.

255. RÉGIS. Quelques réflexions à propos de la paralysie générale juvénile. (*Ann. médico-psych.*, mai-juin 1898, p. 440.)

256. RENAUD. Etude des réflexes dans la paralysie générale, etc. (Thèse de Paris, 1893.)

257. RENDU. Rapport du tabes et de la paralysie générale. (Soc. méd. des hôp., 1892.)

258. V. REVILLON. Paralysie générale spinale. (*Gaz. des hôp.*, 1870.)

259. REY. Considérations sur quelques cas d'ataxie locomotrice dans l'aliénation mentale.

260. REZZONICO. Obs. d'anat. path. sur la paralysie progressive des aliénés. (*Arch. ital. per le Mal. nerv.*, XXIV., 1887.)

261. ROBERTSON. Histologie normale et pathologique de la névroglie spécialement dans ses rapports avec les maladies mentales. (*Journ of mental Science*, oct. 1897.)

262. ROBERTSON et ORR. Histologie normale et pathologique des cellules nerveuses, spécialement dans ses rapports avec la folie. (*Journ. of mental Science*, oct. 1898.)

263. ROBERTSON. Histologie normale et pathologique de la cellule nerveuse. (*Brain*, 1889.)

264. CH. ROBIN. *Annales médico-psych.*, 1863. (Cité par Marcé.)

265. A. Robin. Thèse d'agrégation. Paris 1880.

266. RODRIGUES-BETTEUCOURT. Etude sur les réflexes dans la paralysie générale. (*Berl. Klin. Woch.*, 1886.)

267. ROECKE. Les lésions de la névroglie du cervelet dans la paralysie progressive. (*Ann. fur Psych.*, T. XXXIV, 1901.)

268. ROKITANSKI. Ueber Bindegewebewuscherung in Nervensyteme. (Wien, 1857.)

269. RONCORONI. Les fibres amyéliniques péricellulaires et péridendritiques dans l'écorce cérébrale. Examen dans la paralysie générale. (*La Réf. méd.*, vol. II. An. XVIII, 1902.)

270. A. ROUGIER. Essai sur la lypémanie et le délire des persécutions chez les tabétiques. (Thèse de Lyon, 1882.)

271. ROUILLARD. Les symptômes spinaux de la paralysie générale des aliénés. (*Gaz. des hôp.*. 1888.)

272. RUMPF. Zur Frage der Kronischen Vergiftung durch Syphilis. (*Deut. Med. Wochens.* 1887.)

273. SABRAZÈS et MATHIS. *Bul. de la Soc. de biologie*, 1902, p. 74.

274. *Annales médico-psych.*, 1863, II, p. 434.

275. SCABIA. Du pouvoir bactéricide du sang chez les paralytiques généraux. (*Ann. di Fren.*, IX, 1899.

276. SCHAFFER. Die Topographie der paralytischen Rinden Degeneration und deren Verhältniss zu Fleschig's Associations centren. (*Neurolog. Centralbl.*, janvier 1892.)

277. SCHAFFNER. Cité par Epstein.

278. SCHULTZE. Beitrage zur path. Anat. des Thalamus opticus bei der progressiven Paralyse. (*Monatsch. f. Psych. und Neurolog.*, Bd IV, 1898.)

279. SCHUSTER. Paralysie générale et atrophie musculaire progressive combinées. (*Neurolog. Centralbl.*, septembre 1895.)

280. SCHUTZ. *Arch. für Psych.*, Bd XXII.

281. SEPPILI. Reflessi tendinei negli alienati. (*Rivista di frenatria*, 1882.)

282. Sérieux et Mignot. Un cas de paralysie générale à forme sensorielle. (Soc. médico-psych., 28 avril 1902.)

283. Sibelius. Modifications histologiques de la moëlle épinière, des racines spinales et des ganglions spinaux dans la paralysie générale. *(Monatsch. f. Psych. und Neurol.,* juin 1900, p. 491.)

284. Simon. De l'état de la moelle dans la paralysie générale. *(Arch. f. Psych.,* 1868.)

285. Société méd. des Hôpitaux. Discussion sur les rapports de l'ataxie locomotrice et de la paralysie générale, 1892.

286. Société médico-psychologique. Discussion sur les rapports de l'ataxie locomotrice et de la paralysie générale. *(Ann. médico-psych.,* 1872-1873.)

287. Starlinger. Contribution à l'Anat. path. de la paralysie générale. *(Monatsch. f. Psych. und Neurol.,* janvier 1900.)

288. Stewart. Les types spasmodiques et tabétiques de la paralysie générale. *(Journ. of mental Science,* 1895.)

289. Stojanovitch. Etude critique sur les rapports du tabes dorsalis et de la paralysie générale. (Thèse de Paris, 1893.)

290. Tambroni. Sopra un caso di demenza paralytica in individuo affetto da atrofia musculare progressiva. *(Rivista sperimentale di Frenatria,* XIII, 1887, p. 184.)

291. Tardy. Essai sur l'altération des nerfs craniens dans la paralysie générale. (Thèse de Paris, 1877.)

292. Thiry. Thèse de Nancy, 1898.

293. Topinard. Ataxie locomotrice. (Traité.)

294. Toulouse et Marchand. Paralysie générale juvénile et épilepsie (examen histologique). *(Rev. de Psych.,* n° 7, 1899.)

295. Toulouse et Marchand. Paralysie générale infantile ayant simulé l'idiotie. *(Bull. soc. méd. des Hôp.,* 29 juin 1899.)

296. Toulouse et Marchand. Démence précoce par paralysie générale ; examen microscopique. *(Rev. de Psych.,* janvier 1901.)

297. Toulouse et Marchand. Imbécilité et paralysie générale juvénile avec examen histologique. (Soc. médico-psych., 24 juin 1901.)

298. Trenel. Paralysie générale à symptômes tabétiques coïncidant avec des symptômes basedowiens. (Congrès de Bordeaux, 1896.)

299. Tuczek. Beiträge zur path. Anat. und zur Path. der Dementia paralytica. Berlin, 1884, p. 147.

300. Tuke. Cerveau des aliénés. *(Rev. de Méd.,* t. VI, p. 242.)

301. Turner. Quelques aspects indiquant la phagocytose, observés dans le cerveau des aliénés. *(Journ. of mental Science,* 1897.)

302. Turner. Remarques sur les cellules géantes de l'écorce chez les aliénés. *(Journ. of mental Science,* juillet 1898.)

303. Vassale. Lésion du cervelet dans la paralysie générale. *(Neurolog. Centralbl.,* 1er avril 1892.)

304. Vogt. *Monatschr. f. Psych. und Neurolog.,* vol IX, 1901.

305. A. Voisin et Hanot. Sur deux cas d'atrophie musculaire observée dans le cours de la paralysie générale. *(Gaz. méd. de Paris,* 1874.)

306. A. Voisin. *Bull. de l'Acad. de méd.,* 1875.

307. A. Voisin. Traité de la paralysie générale. Paris, 1879.

308. A. Voisin. Altérations des cellules cérébrales dans la folie vésanique et dans la paralysie générale. (Cong. de Bordeaux, 1896.)

309. Vyrouboff. Lésions de la moelle dans la paralysie générale par la méthode de Nissl et de Marchi. (Conf. neurologique de Pétersbourg, déc. 1898.)

310. Wagner. Des affections médullaires chez les paralytiques généraux. *(Wiener med.,* janv. 1884.)

311. Wedl. Beitrage zur Pathologie der Blutgefässe. Wien, 1858.

312. Wernich et Westphal. Uber einen Fall von Tabes mit Herdsymptomen der Gehirns.

313. WESTPHAL. Tabes dorsalis, graue Degeneration des Hinterstränge und Paralysis universalis progressiva, 1863.

314. WESTPHAL. Zur diagnose der Degeneration der hinterstränge des Rukenmarks bei paralytischen Geisteskranken. *(Arch. fur Psych.*, 1878.)

315. WESTPHAL. Erkrankung der Hintersträngen bei paralytischen Geisteskranken. *(Arch. f. Psych*, T. XII, 1882.)

316. WESTPHAL et SIMERLING. Paralysie chronique progressive des muscles de l'œil. *(Arch. fur Psych.*, 1891.)

317. ZACHER. Paralysie générale. *(Neurol. Centralbl.*, 1er déc. 1886.)

318. ZACHER. Ueber der Verhalten der markhaligen Nervenfasern bei der prog. Paralyse. *(Arch. f. Psych.*, volume XVIII.)

319. ZACHER. *Neurolog. Centralbl.*, 1er fév. 1891, p. 68.

320. ZAGARI. *Neurolog. Centralbl.*, 15 fév. 1891.

321. ZIEGLER. Traité d'anat. path.

TABLE DES MATIÈRES

PRÉAMBULE

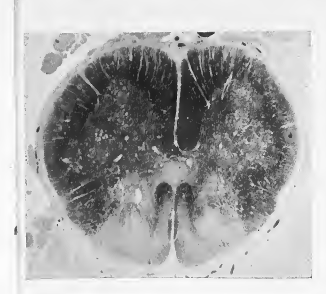
Pages

PREMIÈRE PARTIE

DESCRIPTION DES LÉSIONS

SECONDE PARTIE

CONCLUSIONS



Obs. I de la Thèse de Rabaud. — Fig. 1 : Moelle lombaire.



Fig. 2. — Moelle dorsale inférieure.

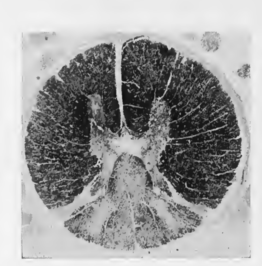


Fig. 3. — Moelle dorsale moyenne.

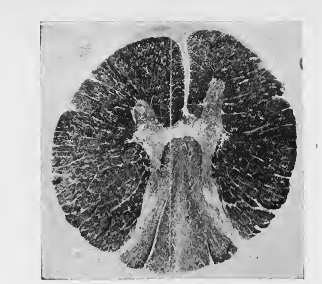


Fig. 4. — Moelle dorsale supérieure.



Fig. 5. — Moelle cervicale inférieure.



Fig. 6. — Moelle cervicale supérieure.



Fig. 7. — Entrecroisement des pyramides.



Obs. II de la Thèse de Rabaux. — Fig. 8 : Moelle lombaire

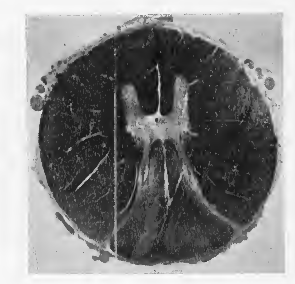


Fig. 9 — Moelle dorsale inférieure.

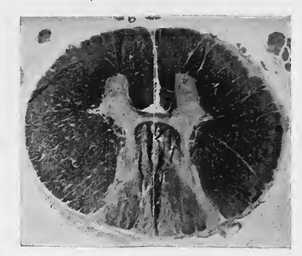


Fig. 10. — Moelle dorsale supérieure.

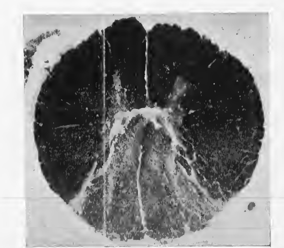


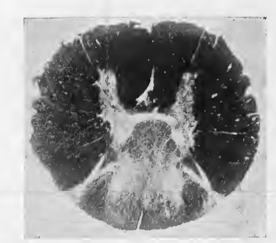
Fig. 11. — Moelle cervicale inférieure.



Fig. 12. — Moelle cervicale supérieure.



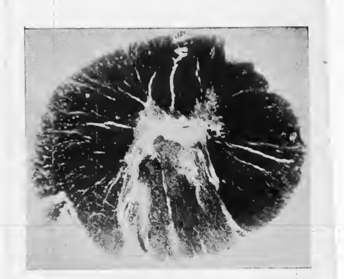












TRAITEMENT DE L'AGITATION ET DE L'INSOMNIE

DANS LES MALADIES MENTALES ET NERVEUSES

TRAITEMENT

DE

L'AGITATION ET DE L'INSOMNIE

DANS LES

MALADIES MENTALES ET NERVEUSES

par M. le Dr TRÉNEL

AVANT-PROPOS

Le traitement de l'agitation et de l'insomnie, s'il n'est qu'un chapitre dans la pathologie nerveuse, représente, en réalité, presque toute la thérapeutique active de l'aliénation mentale. Agitation et insomnie, en effet, sont les seuls grands symptômes physiques de la folie sur lesquels l'aliéniste puisse parfois agir d'une façon efficace. On ne peut guère séparer ces symptômes l'un de l'autre ; cliniquement, ils coëxistent presque constamment, et leurs thérapeutiques se confondent. Cette thérapeutique est multiple et les procédés s'en complètent : mais, pour la clarté de l'exposition, nous devons considérer à part les médicaments chimiques et les moyens physiques de traitement, l'étude des hypnotiques et celle de l'hydrothérapie et de l'alitement.

Dans les conditions où nous sommes placés, nous ne pourrons guère offrir qu'une revue générale et toute théorique. Le procédé est très monotone, il est vrai, mais cette monotonie était difficile à éviter. Cet exposé sera moins une étude des médications qu'une énumération de médicaments avec l'exposition schématique de leur action physiologique

sur les animaux et sur l'homme, et des applications qui en ont été faites; nous insisterons de préférence sur certains produits dont l'emploi n'est pas très généralisé, (quelques-uns, peut-être, parce qu'ils sont méconnus), passant plus rapidement sur d'autres plus répandus, plus anciennement, plus généralement utilisés.

Bien des faits dont la connaissance est vraiment banale, devront forcément être rappelés, sous peine de donner un exposé incomplet : nous le ferons le plus brièvement possible.

Notre but est, — et c'est, pensons-nous, celui qu'on doit poursuivre dans un rapport tel que celui-ci — notre but est de présenter en ordre les différentes parties de la question qui peuvent entrer en discussion, et d'ouvrir cette discussion. Il est impossible de faire un classement des médicaments hypnotiques au point de vue de leur valeur et même de leur action. Sur certains d'entre eux l'accord est fait, sur d'autres les avis les plus contradictoires ont cours.

Ce n'est pas à nous de donner, d'indiquer même un jugement. Ce rôle ne pourraît être dévolu qu'à de plus anciens que nous, et qui auront été en mesure d'expérimenter pendant des années. Nous ne présenterons donc qu'une exposition du sujet telle que nos lectures surtout nous permettent de le faire. Pour la seconde partie de ce rapport, qui a trait aux moyens physiques de traitement, nous ne ferons non plus autre chose que l'exposé des opinions en cours et des résultats dont le compte-rendu a paru de côté et d'autre, à des congrès antérieurs dans les différents pays.

Quant à la classification chimique des hypnotiques, elle ne serait abordable que par un spécialiste, et, quel qu'en soit le haut intérêt, et théorique et pratique, nous ne pouvons que renvoyer aux multiples travaux de Schmiedeberg, et von Mering surtout, et aux récentes *Leçons de Pharmacodynamie* de Pouchet, à qui nous aurons à faire tant d'emprunts. Nous nous bornons donc à rappeler simplement l'importance qu'a prise l'hypothèse de la fonction hypnotique de certains radicaux, de certaines combinaisons pour la découverte de séries de médicaments actifs.

PREMIÈRE PARTIE

GÉNERALITÉS SUR L'AGITATION

ET L'INSOMNIE

Une étude séméiologique de l'agitation et de l'insomnie serait l'introduction naturelle de cette revue thérapeutique. Mais est-il nécessaire de décrire ici des types que chacun a facilement devant les yeux. Le maniaque, le confus, l'anxieux, le dément agité, etc., présentent des tableaux cliniques trop connus (1). De plus, pour exposer et apprécier au point de vue du traitement les modes variés d'agitation, on ne peut guère s'appuyer que sur l'intensité de cette agitation, comme le faisait récemment remarquer Meltzer, et ne parler que d'agitation intense, forte, ou faible. Néanmoins, et quoique la nature véritable de l'agitation soit seulement soupçonnée — puisque nous ne savons pas d'une façon précise quels éléments anatomiques, quels centres entrent en jeu dans ces phénomènes d'excitation nerveuse, ni à plus forte raison quels troubles physico-chimiques les produisent — on peut reconnaître diverses formes de l'agitation. En l'absence de données sur la cause intime du syndrome, on peut, en s'appuyant sur certains caractères, purement extérieurs il est vrai, classifier d'une façon au moins clinique, mais aussi quelque peu schématique, ses différentes modalités. C'est ainsi que Pochon (2) nous a donné une bonne définition des divers états d'agitation et avec lui on peut décrire l'excitation simple, l'agitation par réaction et l'agitation automatique.

L'agitation simple est, dirons-nous, celle du maniaque; cela seul suffit à la définir et à la décrire; elle semble être un phénomène primitif.

Par opposition, l'agitation par réaction peut être considérée comme un phénomène secondaire. C'est le symptôme par lequel le malade

(1) Outre les traités classiques, voir comme travaux récents : COLOLIAN. Séméiologie de l'agitation. (*Ann. méd.-psych.*, 1899.) — DENY. De l'agitation. (*Semaine médicale*, 1903.) — KREUSER. La valeur des medicaments hypnotiques dans le traitement des maladies mentales. (Rapport au XXVIIe Congrès des aliénistes d'Allemagne du sud-ouest. *Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie*, avril 1902, T. L. IX, F. I., pp. 116 à 133.)

(2) POCHON. Traitement des agités par le repos au lit. (*Thèse, Paris*, 1899.)

répond à certaines causes, soit psychiques, soit psycho-sensorielles, comme la douleur morale du mélancolique ou l'hallucination du persécuté. Cette agitation n'est pas, comme dans la manie, l'essence même de la maladie ; elle est même très contingente, car nous voyons les causes apparentes, qui la produisent dans certains cas, avoir des effets opposés dans d'autres. La douleur morale peut donner lieu chez le mélancolique aussi bien à une agitation anxieuse qu'à une dépression profonde ; les hallucinations terrifiantes peuvent provoquer des réactions motrices d'une violence extrême aussi bien que la stupeur la plus intense ; et cela dans des conditions en apparence analogues, bien plus, à des intervalles très courts chez le même malade.

L'agitation automatique est d'origine plus obscure encore. Nous manquons de moyen de l'expliquer, si ce n'est peut-être par la théorie de l'inhibition. Elle se produit dans les cas où les centres supérieurs ont perdu tout pouvoir régulateur; nous en trouvons le type le plus complet chez l'épileptique; les déchus de toute espèce la présentent aussi, que ce soit l'idiot, le dément précoce, le dément paralytique ou sénile. C'est sous cette forme que l'agitation est le plus incoërcible.

Dans chacune de ces variétés, nous ne pouvons dire espèces car il existe de l'une à l'autre de multiples formes de passage, on doit reconnaître tous les degrés possibles : de la simple surexcitation de l'hystérique à l'agitation du maniaque il n'y a souvent qu'une différence d'intensité; l'automatisme de l'épileptique peut aller, des quelques gestes plus ou moins coordonnés qui suivent l'attaque, aux violences les plus aveugles.

Nous insisterons plus longuement sur l'insomnie, liée si intimement à l'agitation que son étude en est inséparable; elle se prête plus difficilement encore que celle-ci à des divisions cliniques générales, mais on peut en distinguer par analogie plusieurs variétés.

L'insomnie simple est celle que chacun connaît et peut avoir eu, plus ou moins, l'occasion d'éprouver. C'est elle que l'on rencontre le plus souvent chez les névropathes, les neurasthéniques et les hystériques. Elle ne s'accompagne d'aucun autre phénomène physique ou psychique notable, c'est le manque de sommeil pur et simple, le non-sommeil, l'asomnie pour employer l'expression de Freund. En dehors de toute excitation extérieure, de toute douleur, l'on reste vigile, et cet état peut durer des nuits et des nuits; les neurasthéniques surtout en sont les victimes. Il faut, il est vrai, se défier de leur dire, car parfois ces malades, tout en jouissant d'un sommeil sinon complet, du moins suffisant, croient ne pas dormir ou le prétendent avec plus ou moins de bonne foi.

Les aliénistes n'ont qu'exceptionnellement à constater cette variété d'insomnie. Cependant elle est fréquente à la période d'incubation des vésanies. Ce qu'ils observent le plus souvent à l'asile, c'est l'insomnie des mélancoliques simples, de ces malades qu'à chaque ronde le veilleur

trouve assis sur leur lit, qui ne dorment que d'une façon interrompue, intermittente, fragmentaire, indépendamment même de toute cause extérieure de réveil. Cette insomnie se rencontre encore chez les paralytiques comme symptôme prémonitoire. Chez les maniaques l'insomnie fait partie intégrante du syndrome manie. Les anxieux dorment peu et mal, et leur sommeil est peuplé de cauchemars en rapport apparemment avec les pénibles sensations organiques qu'ils ressentent. Tous les hallucinés, en général, dorment mal; dans l'état d'attention expectante (1) où ils se trouvent, cette insomnie habituelle est facilement concevable. On peut prendre parfois sur le fait le rôle direct de l'excitation psycho-sensorielle, d'origine centrale ou périphérique, dans l'insomnie de ces malades. Chez les hallucinés à hallucinations génitales, en outre du rôle indéniable du rêve particulièrement actif chez eux, des sensations anormales manifestes produisent le réveil; chez tous ces malades, dont les sensations internes sont perverties, la nuit ramène une recrudescence des phénomènes morbides. Mais c'est dans les cas d'hallucinations psycho-motrices que le réveil nocturne peut se montrer, avec la dernière évidence, en rapport avec les troubles de l'innervation motrice et sensorielle; et nous l'avons pu constater, en toute certitude, dans certains cas, chez des malades capables de rendre compte de leurs sensations avec sincérité. Inutile de rappeler l'insomnie des intoxiqués en général, des alcooliques en particulier, chez qui l'obscurité à elle seule ramène le délire hallucinatoire. Mais il est probable que, chez nombre d'autres malades, les troubles, non définis encore, des divers processus physiques qui marquent le début du sommeil ne sont pas sans jouer quelque rôle dans la genèse de l'insomnie.

Le sommeil n'est pas seulement diminué dans sa quantité, mais bien aussi troublé dans sa qualité. On sait qu'il existe une courbe tout à fait régulière de la profondeur du sommeil, la plus grande profondeur du sommeil étant atteinte à l'état normal d'une façon rapide dès les premières heures, pour diminuer ensuite très rapidement aussi, ce qui s'exprime par une chute brusque de la courbe; puis le sommeil, à partir de la troisième heure, devenant de plus en plus superficiel jusqu'au réveil avec oscillations peu marquées. A côté de ce sommeil régulier, normal, dont la courbe est figurée partout, il semble en exister un autre, dont la courbe a été déterminée par les expériences d'un élève de Kraepelin.

Michelson (2), reprenant les expériences analogues faites antérieurement, a démontré que, normalement, le sommeil présente un maximum de profondeur au troisième quart d'heure de la deuxième heure. La courbe

---

(1) Vaschide. Sur l'attention dans le sommeil normal. (*Riv. sper. di freniatria*, XXIV.)

(2) Michelson. Recherches sur la profondeur du sommeil. (Kraepelin's Psychologische Arbeiten, T. II, F. I. p 84, 1897.)

traduit une ascension progressive jusqu'au deuxième quart d'heure de la deuxième heure, puis une ascension rapide dans le deuxième et troisième. Après l'acmé, il y a une descente rapide jusqu'au deuxième quart de la troisième; enfin, une lente descente jusqu'à la deuxième demi-heure de la cinquième heure. A ce moment, il y a une faible et lente augmentation de l'intensité du sommeil ayant son maximum en une heure, puis une diminution. Ce serait là la courbe normale du sommeil. Mais Michelson a observé une courbe d'une autre forme. La précédente traduit une augmentation et une diminution rapide de la profondeur du sommeil, qui est très faible le matin à l'approche du réveil. Dans celle-ci, au contraire, l'augmentation et la diminution sont lentes à se produire et sont moins marquées que dans l'autre forme; mais aussi le sommeil reste plus profond jusqu'au réveil. Michelson fait ici une remarque qui nous intéresse au premier chef : la première courbe est, avons-nous dit, la courbe normale, la seconde serait celle des neurasthéniques, des psychopathes. Ceux-ci ne sont nullement reposés le matin à l'inverse des gens normaux; et si l'on examine, dit-il, les faits pathologiques, on constate que certains malades ne parviennent pas à s'endormir, mais finissent par tomber dans un profond sommeil le matin, que d'autres s'endorment vite, mais s'éveillent bientôt et ne se rendorment plus que très difficilement. A la première catégorie appartiennent les mélancoliques, les neurasthéniques. Michelson attribue l'épuisement qu'ils présentent dans la matinée au fait que l'anémie nécessaire au repos cérébral ne se produit pas — ceci ne peut être accepté que sous toutes réserves.

Les deux formes de la courbe se retrouveraient chez les circulaires : dans la période dépressive ces malades s'endorment difficilement, rêvent beaucoup, se réveillent tard, avec une sensation de vide dans la tête et se sentent plus ou moins fatigués dans la journée. Dans la période d'agitation, ils s'endorment vite et profondément et ne rêvent pas, mais ils se réveillent vers minuit et commencent alors leur tapage habituel. Souvent ils ont, par contre, de courts moments de sommeil dans la journée. A ce propos, Michelson avance que l'on peut tirer une indication thérapeutique de ces constatations : dans la période dépressive, il conseille de faire prendre au malade de la paraldéhyde, qui agit vite, et dans la période maniaque, du sulfonal. Il a, en effet, éprouvé que la paraldéhyde donne un sommeil qui se rapproche du sommeil normal, mais est plus profond et atteint plus rapidement sa plus grande profondeur (dès le premier quart d'heure), et les oscillations physiologiques s'y retrouvent.

C'est chez les neurasthéniques que des faits précis et des courbes analogues à celles qu'a établies Michelson seraient utiles à connaître. A leur défaut, en se basant là encore sur la pure observation clinique, on peut chercher à établir un certain nombre de formes d'insomnie chez ces malades. Pour schématiser, adoptons une classification telle, par

exemple, que celle qui a été donnée par Lahusen (1). Cet auteur a déterminé trois variétés d'insomnie :

1° Il y a une diminution anormale du besoin de sommeil, d'où résulte un état d'exhaustion nerveuse qui peut être grave ;

2° Les malades dorment un temps variable, mais restent longtemps éveillés avant de s'endormir ;

3° Le sommeil est interrompu par de longues veilles.

Brissaud (2) indique une classification analogue ; il distingue parmi les neurasthéniques :

1° Ceux qui s'étant endormis se réveillent dans le courant de la nuit sans pouvoir retrouver le sommeil ;

2° Ceux qui n'ont pas leur « premier sommeil » naturel, qui tardent indéfiniment à s'endormir ;

3° Ceux qui ont « des nuits courtes », qui s'éveillent au lever du soleil et ne se rendorment plus.

Le trouble du sommeil est tel, que certains de ces malades voient avec terreur arriver l'heure, nous ne dirons pas du sommeil, mais de l'insomnie.

Une place à part appartient à une forme d'insomnie très spéciale que Janet (3) a décrite et qui est peut-être plus fréquente qu'il ne paraît. C'est l'insomnie par idée fixe, dont il a donné un exemple remarquable.

Le fait est d'autant plus intéressant qu'il s'agit d'une idée fixe subconsciente. Cette idée fixe (en l'espèce, la mort d'un enfant) se présente dans un rêve qui réveille la malade dès qu'elle s'endort. Avant de trouver une explication plausible de cet état d'insomnie, Janet put observer sa malade et la voir rester pendant quatre mois absolument sans sommeil. Nous ne pouvons suivre Janet dans la critique qu'il fait de cette observation et de quelques autres. Bornons-nous à rapporter qu'il rattache cette insomnie « dans certains cas, à des phénomènes de somnambulisme plus ou moins complets », et que ce genre d'iusomnie peut se rencontrer fréquemment.

Sans vouloir généraliser, quiconque se plaît à reconnaitre le rôle énorme des idées obsédantes et des processus psychiques voisins dans la genèse de la folie, trouvera, dans les faits scientifiquement observés comme ceux-ci, une confirmation sérieuse de cette théorie. Dans son cas, Janet attribue en outre à l'insomnie, comme conséquence grave au point de vue psychique, un état de confusion mentale. Ces observations de Janet sont, croyons-nous, les premières où l'insomnie des hystériques soit rationnellement expliquée. Les conséquences thérapeutiques sont faciles à tirer.

---

(1) Lahusen. Sommeil et insomnie (*Therap. Monatsh.*, 1897.)

(2) Brissaud. Traitement de la neurasthénie. (Traité de thérap. appliquée, F. XV, 2e partie, p 240)

(3) Janet. Histoire d'une idée fixe. (*Revue de philosophie*, 1894.)— Insomnie par idée fixe. (Névroses et idées fixes, T. I, p. 354.)

Quant aux épileptiques, leur sommeil ne donne guère lieu à des considérations particulières; il n'a d'ailleurs pas été spécialement étudié, si ce n'est au point de vue des accidents qui peuvent y survenir. On sait que les accès ne troublent pas le sommeil, et que l'épilepsie nocturne peut rester longtemps ignorée du malade même.

Quelques mots sur l'insomnie des enfants : Braun (1), qui a fait une excellente étude et une description très étendue des terreurs nocturnes des enfants, a formulé, en quelques indications précises, les faits connus sur le sommeil normal et pathologique de l'enfant. Il conclut que le passage de la veille au sommeil est plus court chez les enfants que chez les adultes et que le sommeil est plus profond au début, mais que, chez les enfants névropathes, la première ivresse du sommeil est raccourcie. La courbe du sommeil, chez les enfants névropathes, serait donc intéressante à étudier (2). Certains ont des insomnies rebelles qu'on doit, peut être, rattacher aux terreurs nocturnes, indépendamment des cas où elles peuvent n'être que le prodrome d'une affection cérébrale.

Le sommeil des aliénés a été peu exploré d'une façon systématique. En dehors des indications générales des traités, nous n'avons pas rencontré de mémoire important sur ce sujet où les difficultés d'observation se conçoivent aisément. Nous aurions été heureux de pouvoir remplir cette lacune, mais semblable étude demanderait des conditions bien spéciales d'observation.

Nous avons tenté de faire faire, dans la mesure où cela nous était possible sans imposer à notre personnel un trop gros surcroît de travail, un relevé des heures du sommeil chez un certain nombre d'aliénés. Ces relevés, continués parfois pendant des mois, ne nous ont fourni réellement aucun renseignement digne d'être relaté. Nous avions espéré pouvoir tracer quelques courbes plus ou moins caractéristiques, mais les résultats obtenus sont vraiment trop vagues, trop peu concordants pour être utilisables. D'ailleurs, pour faire avec fruit de semblables constatations, il faut posséder un personnel de nuit suffisant. Dans les salles où cette surveillance a pu être organisée, le relevé des réveils et des sommeils fut pratiqué toutes les heures et demie. Ces relevés ont été faits surtout sur des anxieuses, des démentes, des hallucinées variées, des paralytiques et quelques maniaques. Nous ne nous sentons pas en mesure de fournir ici des schémas nets. Nous pouvons noter cependant le cas d'une maniaque (paralytique douteuse), actuellement en rémission relative, qu'on n'a pour ainsi dire pas vu dormir pendant des mois, sans que cette insomnie continue influencât son état physique, et qui s'est montrée très réfractaire à divers hypnotiques.

*
* *

(1) Braun. Sur les terreurs nocturnes des enfants. (*Jahrbuch. f. Kinderh.*, 1896, T. 43.)

(2) Czerny. Sur le sommeil physiologique. (*Jahrbuch. f. Kinderheilkunde*, 1896, T. 41.) — Heim. Etat de la pression sanguine chez les enfants névropathes. (*Deuts. Méd. Woch.*, 1900, T. 30.)

Dans la physiologie du sommeil, il est un point qui nous intéresse spécialement au point de vue des applications thérapeutiques contre l'insomnie. C'est l'état de la circulation sanguine. On sait le rôle qu'on a fait jouer aux phénomènes circulatoires dans la production du sommeil. Mosso, après d'autres, constatait, dans ses premiers travaux, l'anémie cérébrale dans le sommeil et la congestion au réveil, avec phénomènes pléthysmographiques inverses du côté des membres, mais il n'a pas maintenu intégralement ses conclusions, comme le remarque Brodmann. Ce dernier, dans un travail récent (1), a insisté sur la critique des expériences faites sur la question et a démontré d'une façon, qui est peut-être définitive, la non-dépendance (de cause à effet) des phénomènes circulatoires cérébraux et du sommeil. Pour le réveil, il en serait de même par corollaire. En tout cas, Brodmann a constaté ceci chez son malade trépané : au moment du sommeil, une augmentation du volume et une élévation de la pulsation cérébrale ; au réveil, une diminution progressive de volume du cerveau. Ce dernier phénomène a lieu dans le réveil normal progressif ; dans le réveil brusque, au contraire, il y a une congestion passagère, mais suivie d'une anémie prolongée très marquée.

Quoiqu'il en soit, il est, à l'heure actuelle, impossible d'accepter intégralement la théorie de l'anémie cérébrale comme cause du sommeil. On ne saurait trop répéter que cette anémie en paraît non la cause mais la conséquence — c'est là, en définitive, l'opinion de Mosso (2), de Richet, de Binz, pour ne citer qu'eux — et les données thérapeutiques qu'on a tirées de cette hypothèse tombent d'elles-mêmes. D'ailleurs, il est bien évident que le sommeil médicamenteux est indépendant de l'état de la circulation, car il survient, comme on l'a fait remarquer plus d'une fois (Richet), aussi bien avec les médicaments qui ont la réputation de congestionner le cerveau qu'avec ceux qui le décongestionneraient. Les expériences récentes de Berger le démontrent une fois de plus, et prouvent, en outre, que l'observation directe est loin de vérifier les suppositions que l'on a fait jusqu'ici au sujet de l'action des médicaments sur l'état vaso-moteur de la circulation cérébrale. C'est là une question à reprendre tout entière malgré les recherches de Mosso, Sciamanna, Berger, etc. Elle se complique encore dans la supposition qui a été faite, en particulier par de Boeck et Verhoogen, d'une anémie de certaines régions cérébrales et d'une congestion simultanée d'autres régions. Pour eux, les ganglions de la base se congestionneraient, tandis que l'écorce s'anémierait. Cette théorie rappelle un peu une opinion ancienne (3) de Meynert, à propos des psychoses périodiques. Mais

---

(1) Brodmann. *Journal für Psychologie u. Neurologie,* T. I, 1902, pp. 10-70.

(2) Mosso. Sur la circulation cérébrale chez l'homme, 1881. — Richet. Dict. de physiologie : art. Cerveau. — Binz. *Allg. Zeitschr f Psych.,* LIX, I. — Mosso et Bergezio. Influence de quelques applications thérapeutiques sur la circulation cérébrale. (*Riv. sper. di freniatria,* XI, 1885.)

(3) De Boeck et Verhoogen. *Belgique médicale,* 1890. — Meynert. Psychiatrie.

nous ne pouvons suivre les expérimentateurs sur ce terrain, car, en réalité, les faits positifs manquent.

Il est encore un point qui nous intéresse ici particulièrement, c'est l'état de la circulation générale dans ses rapports avec les troubles du sommeil. On sait que dans le sommeil la fréquence du pouls diminue, ainsi que la pression sanguine; la diminution peut être telle, que le pouls tombe de 70 pulsations à 54 (de Fleury); mais elle est loin d'être toujours aussi considérable (Brodmann).

La diminution de la pression (normalement 105 à 130 mm d'après Gärtner) est de 20 à 35 mm (Pilcz). C'est aux variations de la pression que l'on a voulu rapporter l'origine de certaines insomnies. On peut admettre, en effet, qu'une pression sanguine moyenne correspond à un état normal du sommeil, qu'au-dessus et au-dessous de cette pression l'insomnie peut apparaître. Par analogie avec les données que Dumas a établies à propos des manies et mélancolies à hypotension et à hypertension, de Fleury (1) a pensé pouvoir admettre des insomnies à hypo- et à hypertension. Il donne, à ce sujet, un tableau schématique qu'il nous a paru intéressant de reproduire, en le donnant, comme l'auteur lui-même d'ailleurs, sous toutes réserves.

Pression artérielle —	Etat physiologique coïncidant —
240 230 220 210 200	Hyperexcitation, même à l'état de veille.
190 180	Tension normale à l'état de veille, mais trop forte pour l'état de sommeil.
170 160	Insomnie à hypertension.
150 140 130	Rêves. – Sommeil agité.
120 110 100 90	Sommeil normal.

(1) M. de Fleury. L'insomnie et son traitement, 1894. — Grands symptômes neurasthéniques, 1902.)

80 70	Rêves. — Sommeil agité.
60 50 40 30 20 10	Insomnie à l'Hypotension.

Chez les neurasthéniques, il s'agirait spécialement d'un état habituel d'hypotension exagérée. De Fleury a observé un de ces malades chez qui la pression, déjà souvent basse à l'état de veille (100 à 140^{mm}), tombait, le soir, à 50 ou 60^{mm}, d'où une insomnie persistante; tout procédé relevant la pression à 80 ou 90^{mm} ramenait le sommeil. Le même auteur pense que le réveil nocturne des neurasthéniques, symptôme si fréquent et si remarquable par sa brutalité, dépend de la chute brusque de la pression sanguine à la fin de la digestion. L'hypothèse est plausible.

Bruce (1), à une date plus récente, admet de même que l'insomnie survient aussi bien dans les cas où la pression sanguine est élevée que basse, mais il donne d'autres chiffres que De Fleury, les limites de la normale étant pour lui de 110 à 130. Il note aussi que, chez les individus sains, la pression, le matin, est plus élevée que le soir, tandis que le contraire a lieu chez beaucoup d'insomniaques.

Daraszkievicz (2) explique la sensation de chute qu'éprouvent les neurasthéniques au moment de s'endormir ou dans le sommeil, par la détente musculaire qui se produit alors et dont il résulte un relâchement subit de toutes les pièces du squelette. Les neurasthéniques éprouvent souvent, avant de s'endormir, une vive secousse de tout le corps, ce qui les réveille d'une façon très pénible. Daraszkievicz explique ce phénomène par le fait que les centres reprennent brusquemment leur pouvoir sur le tonus musculaire, pouvoir qu'ils étaient sur le point de perdre, ce qui donne lieu à une contraction brusque de tous les muscles. Des bruits subjectifs peuvent être entendus par les malades quand le phénomène du relâchement se passe dans les muscles de l'oreille moyenne. Au réveil, un phénomène analogue peut se produire. L'auteur l'a observé sur lui-même. On en conçoit facilement les conséquences chez des malades tels que les neurasthéniques.

---

(1) Bruce. Observations sur la pression du sang dans l'insomnie et durant le sommeil. (*Scotish med. and. surgical J.*, août 1900. — *Munch. med Woch.*, 1900, 986.) — Les auteurs varient d'opinion dans l'établissement du chiffre moyen de la pression normale; ces désaccords sont dus, en bonne partie, aux différences d'appareils employés. (Voir à ce sujet Vaschide et Vurpas. *Arch gén. de médecine*, 1903.)— Carlo Colombo. Recherches sur la pression du sang chez l'homme. (*Giornale d. R. Acad. di med. di Torino*, 1899.)

(2) Daraszkievicz. Sensation auditive subjective dans l'état hypnagogique. (*Neur. Centralbl.*, mai, 1894.) — Fuchs. *Neur. Centralbl.*, 22, 1893.

Des faits analogues à ceux que notent de Fleury et Daraskievicz se produiraient-ils chez les aliénés? Ils ne paraissent pas avoir été positivement observés chez eux et d'ailleur, dans les relevés que nous avons faits, nous n'avons pas trouvé, comme nous venons de l'indiquer, de règle manifeste dans les diverses affections mentales. Les lois du sommeil chez les aliénés sont encore à établir et demanderaient des recherches suivies. Les quelques données de Michelson, que nous avons rapportées plus haut devraient être complétées et généralisées.

L'insomnie au cours des vésanies et des névroses a une importance qu'il est presque puéril de faire ressortir; mais on doit constater cependant que l'importance de ce grave trouble par rapport aux phénomènes morbides concomitants n'a guère été mesurée d'une façon précise au point de vue clinique. Pourtant Obersteiner (1) a donné quelques indications à ce sujet. On peut admettre avec lui dans l'insomnie des aliénés divers degrés de gravité. D'après lui, un mélancolique, par exemple, qui se dépense peu, qui n'utilise ni sa force physique, ni son activité mentale, peut supporter une insomnie prolongée avec un dommage faible relativement. Au contraire, tel dément, qui ressemble par son allure à un mélancolique, et qui se dépense aussi peu que lui, souffrira plus de l'insomnie, car son cerveau, beaucoup moins intact, a besoin d'une restauration plus complète. Ces considérations ne sont pas sans intérêt, quoique peut-être trop schématiques.

C'est ici le lieu de rappeler les importantes expériences de Manacéine (2). Cet auteur a observé que l'on peut encore sauver de l'inanition de jeunes chiens au vingtième et au vingt-cinquième jour, après qu'ils ont perdu 50 p. c. de leur poids, mais qu'une insomnie absolue les tue en 96 à 120 heures, alors même qu'on les nourrit suffisamment.

L'expérience de Patrick et Gilbert (3) portant sur l'homme, offre un intérêt plus considérable encore. Nous négligerons une partie importante de leurs recherches, celle qui a trait à la psychologie expérimentale pure, pour ne rappeler que les troubles mentaux et physiques.

L'insomnie absolue dura 90 heures. Les sujets en expérience étaient des médecins. L'un d'eux, à partir de la deuxième nuit, présenta des hallucinations de la vue. Il voyait le parquet couvert de particules mouvantes soit appliquées sur le sol, soit situées à une certaine distance; l'illusion était assez intense pour qu'il levât parfois le pied pour le poser sur la couche ainsi formée. Plus tard, l'air fut rempli de ces particules. Il voyait des essaims de moucherons rouges ou noirs, et il lui

---

(1) Obersteiner. Sur la théorie du sommeil (*Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, 1873, T. XXIX, p. 224.)

(2) Manacéine. Quelques expériences sur l'influence de l'insomnie absolue. (*Arch. ital. de biol.*, 1894.)

(3) Patrick et Gilbert. Insomnie expérimentale. (*Psychological Review.*, sept. 1896, p. 470.). — Weygandt. Epuisement physique par la faim et l'insomnie. (Congrès de Halle, avril 1899. — *Neurol. Centralbl.*, 1899, p. 478.)

arriva de tâcher d'attraper ces mouches. Il y a lieu de noter que ces hallucinations ne se déplaçaient pas avec les mouvements des yeux, aussi les auteurs admettent-ils qu'elles étaient d'origine centrale. Il n'y avait pas d'altération de l'acuité visuelle. Les deux autres sujets ne présentèrent aucun symptôme analogue. Les auteurs insistent sur certaines illusions qui participaient du caractère de rêve. Le sujet, ayant vu un appareil d'où pendaient des ficelles, déclara l'instant d'après qu'il avait rêvé d'hommes pendus. Peut-être était-ce là bien réellement un rêve suscité dans un court assoupissement par la vue de l'objet en question. Les trois sujets présentaient, en effet, de semblables assoupissements, malgré les divers moyens qu'on employait pour les tenir toujours éveillés. L'insomnie fut très bien supportée, sauf par l'un d'eux qui, à la quatre-vingt-sixième heure, présenta transitoirement une température de 35°3, ce qui décida les expérimentateurs à interrompre l'expérience. Les sujets n'eurent pas besoin de regagner la totalité des heures de sommeil perdues. Ils n'en regagnèrent respectivement que 16, 25 et 35,3 p. c.

Agostini (1) a aussi observé, au cours d'insomnies ayant duré six à neuf jours, un délire qui guérit par le repos et qu'il dénomme « délire transitoire agrypnique », se traduisant par de la confusion, des actes désordonnés, des hallucinations incohérentes, et s'accompagnant d'amnésie ; ce délire dure de quelques heures à quelques jours, et le pronostic en est bénin.

Au point de vue des phénomènes somatiques, Patrick et Gilbert ont été étonnés, à bon droit, de constater une augmentation de poids durant l'insomnie et une perte brusque après le sommeil réparateur. Cette perte s'accusa même dans un cas par une diminution de deux onces par rapport au poids antérieur du sujet. En rapport avec cette augmentation de poids existait un accroissement de l'acide phosphorique et de l'azote dans les urines, accroissement proportionnellement plus grand pour l'acide phosphorique. (Il semble qu'il n'y ait guère lieu de tenir compte de ces derniers phénomènes, qui pouvaient être dus à l'alimentation et à l'absence d'exercice.)

Nous rappelons ces expériences surtout à titre documentaire, en raison de la rareté de faits analogues ; mais aussi parce qu'il y a une notion à en retenir, c'est l'apparition d'hallucinations visuelles. Ce phénomène paraît être un phénomène très général dans tous les états d'épuisement (fatigue, inanition, etc.); mais il a ici pour nous une importance particulière en raison de l'application que nous pouvons en faire au sujet qui nous occupe. Il est loisible d'admettre qu'il doit se produire chez certains de nos malades, et chez eux l'insomnie habituelle peut, en dehors même de l'épuisement physique qu'elle cause, avoir une

(1) Agostini. Troubles psychiques et altération du système nerveux par l'insomnie absolue. (*Riv sp. di freniatria.* XXIV.)

influence directe sur le développement du délire et de l'agitation. On se trouve chez certains de ces malades en présence d'un cercle vicieux où l'agitation entretient l'insomnie et l'insomnie exagère l'agitation.

Nous croyons devoir nous abstenir d'analyser et d'apprécier ici les multiples recherches faites dans ces dernières années sur l'histologie du sommeil. Malgré le haut intérêt de ces travaux, qui pourraient aujourd'hui fournir à de longues considérations, nous croirions sortir du cadre qui nous a été tracé. Nous n'en pensons pas moins que c'est dans cette voie, dans la méthode anatomique et peut-être plus encore dans des études de chimie biologique (1) hors de notre portée, que la solution du problème sera trouvée quelque jour. Quant au reste, toute tentative d'explication n'est encore, à l'heure actuelle, qu'une hypothèse de « *métaphysiologie* », pour employer un mot de M. Soury (2).

---

(1) OBERSTEINER. *Loc. cit.*

(2) SOURY. Les fonctions du cerveau et les échanges organiques. Revue critique. (*Ann. médico-psychol.*, 1898, T. 8, 8e série, p. 437.)

DEUXIÈME PARTIE

MÉDICAMENTS HYPNOTIQUES

CHLORAL

(Liebreich)

« Par droit d'ancienneté, dit Francotte (1), le chloral mérite d'occuper le premier rang, dans la revue des hypnotiques. » Il est même presque oiseux aujourd'hui de faire une étude des propriétés du chloral. Dès son apparition, en 1869 (2), les qualités de l'hynotique par excellence ont été rapidement mises en lumière. A la dose médicamenteuse, c'est un hypnotique pur et ses qualités anesthésiques n'ont d'intérêt que pour l'expérimentation physiologique. Son action, à cette dose, ne s'exerce d'une façon appréciable que sur le système nerveux central. Le sommeil survient, dans la majorité des cas, progressivement, mais assez vite cependant; certains individus même sont pour ainsi dire terrassés par le chloral, mais, en général, l'assoupissement se fait d'une façon qui ressemble au sommeil normal (3). L'intelligence s'obnubile peu à peu, l'individu chloralisé interpellé répondra d'abord, mais, au bout de quelques minutes, il faut le secouer un peu pour le réveiller; l'esprit est assez libre au moment de ce réveil artificiel, mais le sommeil réapparaît immédiatement dès que l'excitation cesse. A des doses convenables, on obtient le sommeil le plus profond, dont, dans les premières heures, le malade ne peut être tiré que difficilement.

Le mode suivant lequel le chloral produit le sommeil a été l'objet de discussions interminables. Pour Liebreich, le chloral agit par sa décomposition lente en chloroforme et en formiate de soude. C'est la théorie du dédoublement, le dédoublement se faisant à la faveur des sels de soude du sang, et le sommeil étant produit par l'action combinée du chloroforme et du formiate de soude, ce dernier agissant surtout sur la circulation (injecté seul, il reproduit un certain nombre des effets circulatoires du chloral). Le pouvoir hypnotique reviendrait au chloroforme

---

(1) Francotte. Le traitement soporifique et calmant. (*Journal de Neurologie*, 1896.)

(2) Liebreich. Le chloral, 1869. (Germer-Baillière.)

(3) Jastrowitz. *Ann. médico-psychol.*, 1870, I, p. 35.

formé. Des arguments et des expériences chimiques et physiologiques multiples viennent à l'encontre de cette théorie. Aujourd'hui, on se rattache surtout à la théorie de l'action propre du chloral sur le système nerveux. On n'a jamais pu prouver l'élimination du chloral sous forme de chloroforme; et, en dernière analyse, von Me.ing (1) a démontré, à une date déjà lointaine, après Musculus et de Mermé (2), que le chloral s'élimine par les urines sous forme d'acide urochloralique. Nous n'avons pas à insister ici sur ces discussions, malgré leur haut intérêt pratique, et nous ne pouvons que renvoyer aux articles de Guinard (3) et de Pouchet (4).

Les avantages et les inconvénients du chloral sont exposés dans de multiples travaux et dépendent des qualités physiologiques de ce corps qui ont été analysés à fond depuis longtemps. Le chloral a, en premier lieu, une action dépressive intense sur tout le système circulatoire. Au point de vue auquel nous nous plaçons içi, nous n'avons pas à envisager l'action directe du chloral sur le cœur, disons seulement que l'injection dans les veines, à dose suffisante, en produit l'arrêt instantané. Les expériences paraissent démontrer que cette action se porte à la fois sur les centres modérateurs bulbaires et sur les ganglions moteurs. Le cœur s'arrête en systole.

Très importante, à notre point de vue spécial, est l'action du chloral sur les vaisseaux. Il est aujourd'hui démontré, à l'encontre d'Hammond, que le chloral ne produit pas une anémie cérébrale; bien au contraire, grâce à son action dépressive sur la pression artérielle, à laquelle est concomitante une élévation de pression dans les veines, le chloral produit dans le cerveau comme dans les autres organes une hyperhémie très marquée (5). Toutefois, et Guinard insiste sur ce point, ce n'est pas à dire qu'il y ait une véritable stase sanguine, cette stase appartenant aux phénomènes ultimes de l'intoxication expérimentale et non à l'emploi du chloral à dose thérapeutique. Toutefois, cette action déprimante du chloral sur la pression sanguine a toujours été le gros argument lancé contre son emploi courant. La crainte des accidents cardio vasculaires nous paraît pourtant exagérée. Nous pouvons affirmer que, malgré que

(1) Von Mering. *Bull. de la Soc. chim.*, 1875, XXXIII, 583.

(2) Musculus et de Mermé. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, LXXX, 1875, 958.

(3) Guinard. Dict. de physiologie : art. Chloral. Bibliographie.

(4) Pouchet. Leçons de pharmacodynamie, I, p. 601.

(5) Sous l'influence du chloral, Hammond ne constate qu'une légère diminution de l'afflux sanguin au cerveau; Roy et Sherrington, au contraire, une forte diminution du volume du cerveau sans chute correspondante de la pression artérielle générale. Salathé voit diminuer les variations respiratoires et la hauteur des pulsations. Mosso a vu une diminution de la hauteur des pulsations cérébrales avec affaissement du volume du cerveau. Lewtchenko, à l'encontre de ces expérimentateurs, note un abaissement de la pression suivi d'une élévation qui n'atteint, d'ailleurs, sa hauteur primitive qu'au réveil. Il admet que la dilatation des vaisseaux cérébraux produit une augmentation de la pression intra-cranienne dans le sommeil chloralique. — (D'après Berger. Thèse d'Iena, 1901.)

nous l'avons vu employer d'une façon continue et extrêmement prolongée — jusqu'à des années sur certains malades — nous ne connaissons personnellement pas d'accident grave de cette nature. Il est pourtant admis que, chez des chloralomanes ou chez des malades ayant usé de doses immodérées du médicament, la mort peut survenir brusquement, sans symptôme prémonitoire, par arrêt du cœur.

Dans ses études, qui font foi en la matière, Arloing a démontré que, dans l'intoxication chloralique expérimentale, c'est l'arrêt respiratoire qui survient en premier lieu, le cœur continuant à battre pendant un certain temps (plusieurs minutes). Les phénomènes respiratoires sont, en effet, impressionnés par le chloral; l'action du chloral se caractérise, là aussi, par un ralentissement considérable de la respiration (l'accélération qui suit immédiatement l'absorption est très passagère); puis par une profondeur de moins en moins grande; enfin, par des irrégularités et des pauses expiratoires. Enfin, un dernier phénomène important à noter est l'abaissement de la température, qui peut tenir aussi bien à une action directe du chloral sur les centres thermiques qu'aux troubles profonds des échanges respiratoires qu'a analysés Arloing. Toujours est-il que, si nous n'avons qu'à enregistrer ici les abaissements formidables de température obtenus chez les animaux (jusqu'à 12 degrés), nous devons nous rappeler que, chez l'homme, cet abaissement, s'il n'est guère que de 0°5 en général, peut atteindre 1°.

Tous ces symptômes de dépression du système nerveux, en général, peuvent être précédés d'une période d'excitation. Le fait est assez rare : nous ne l'avons vu se produire que trois fois d'une façon manifeste. Cette ivresse chloralique a la réputation d'être plus fréquente chez les aliénés que chez les non-aliénés. Elle n'a rien qui la différencie beaucoup de l'ivresse éthylique, c'est un véritable état d'ébriété — ce seul mot suffit à la décrire.

Kelp (1) rapporte le premier cas, croyons-nous de délire hallucinatoire chloralique chez un homme ayant pris 20 grammes de chloral par jour pendant sept jours. M. Ballet (2) a décrit naguère deux cas de delirium tremens chloralique. Il note que, dans l'un de ses cas, le délire fut consécutif à l'absorption de doses exagérées, dans le second, au contraire, à la suppression du toxique. Ce délire se rapproche dans ses lignes générales du delirium tremens vulgaire.

Rappelons en passant le chloralisme chronique (3) que nous ne croyons pas avoir à décrire.

Parmi les inconvénients du chloral, citons les éruptions scarlatiniformes, assez rares en somme et dont sur des centaines de malades, nous

---

(1) Kelp. Action du chloral à haute dose. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1877.)

(2) Ballet. Delirium tremens chloralique. (*Bull. de la Soc. des hôp.*, 28 juillet 1893.) — Société de neurol., 7 décembre 1899. (*Rev. neur.*, p. 895, 1894.) — Calandraud. Delirium tremens chloralique (Thèse Paris, 1899.)

(3) Rehm. Chloralisme chronique. (*Arch. f. Psych.*, 1886, F. I., p. 36.)

n'avons vu survenir que trois cas. Dans deux des cas, la marche de l'affection présenta tout le syndrome de la scarlatine non seulement par l'éruption et la desquamation, mais encore par l'existence d'une angine et une fièvre durable.

Les conjonctivites dues au chloral ne sont pas très rares non plus et ont été dès longtemps notées ; elles donnent un certain caractère au « facies chloralique », où les traits sont affaissés, la face pâle, les paupières rouges, les conjonctives enflammées chroniquement (1). Ce ne sont là que de minces inconvénients qui n'ont pas empêché le chloral de conserver la place qu'il a occupé dès le jour de son apparition dans la thérapeutique de l'insomnie.

Car, il faut le dire, on ne peut considérer le choral que comme uniquement hypnotique et nullement sédatif (2). Chez les malades où l'on veut obtenir en même temps une sédation durable, les bromures s'imposent comme adjuvant et l'on peut considérer cette combinaison comme étant aujourd'hui de l'usage le plus général.

Il n'y a pas d'indication spécifique du chloral, quelle que soit la nature de l'agitation ; il est exceptionnel qu'une dose appropriée de chloral ne puisse amener le sommeil, quel que soit d'ailleurs le degré de cette agitation. Maniaques, anxieux, hallucinés, sont justiciables du chloral, et, en dehors de cas particuliers, on obtient la plupart du temps le sommeil. Mais il semble que ce soit dans le delirium tremens que le chloral agisse surtout d'une façon heureuse et il en a été longtemps le seul médicament.

Il est à remarquer, par contre, que les accès d'agitation post-épileptiques seraient moins bien influencés par le chloral, qui conserve cependant toute sa valeur dans les états de mal.

Dans l'insomnie des neurasthéniques, de faibles doses sont souvent suffisantes, mais il faut se méfier plus particulièrement, chez de tels malades, de son action hyposthénisante sur le cœur et de la chloralomanie future.

L'une des principales qualités du chloral est l'absence habituelle d'accoutumance ; les mêmes doses peuvent être employées pendant un temps très prolongé avec l'effet voulu, sans obligation de les élever.

Un fait à signaler ici, c'est que, chez certains individus, l'action du médicament s'épuise rapidement, en ce sens que même une dose assez élevée, 4 grammes ne donne qu'un sommeil assez court quand elle est donnée en une seule prise, tandis que, donnée en deux fois, elle procure un sommeil de durée suffisante.

On a prétendu dès longtemps et l'on répète dans les livres que le chloral est contre-indiqué dans les cas où il y a des phénomènes de con-

---

(1) Von GELLHORN. Observations cliniques sur le chloral. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1871-1872, XXVIII.)

(2) RINECKER. Action des doses fractionnées de chloral dans les états d'excitation. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1884, XL, p. 272.)

gestion céphalique (en raison, apparemment, de son action vaso-dilatatrice). Ce conseil, que l'on redit de bonne foi, paraît peu répondre à la réalité et ne nous a pas semblé s'appuyer sur autre chose que sur des hypothèses; et c'est s'avancer beaucoup de dire qu'en pareil cas, on s'expose à voir survenir les phénomènes d'excitation qui sont les premiers symptômes de l'intoxication.

Est il utile de rappeler les modes d'emploi du chloral, la nécessité de le donner suffisamment dilué, pour éviter l'irritation stomacale, la tolérance que présente l'intestin aux lavements chloralés, la rapidité de l'absorption de ceux-ci, l'impossibilité d'employer les injections sous-cutanées qui donnent lieu à des escharres. L'injection intra-veineuse n'a guère, pour nous, d'indication : elle a été employée autrefois avec succès par Oré (1) dans le tétanos.

Quant à la question de dose, on peut admettre que, dans la majorité des cas, 2 grammes pour la femme et 3 grammes pour l'homme sont suffisants pour produire un nombre normal d'heures de sommeil; et que cette dose peut, à moins d'indications toutes spéciales, être, pendant un temps fort long, continuée sans que l'on ait à constater cliniquement de symptômes d'intoxication, ni même d'intolérance.

* * *

Au chloral, en raison des craintes que donne son action dépressive sur la circulation, on a tenté de substituer un certain nombre de ses dérivés, que Pouchet (2) propose de réunir sous le nom de *chloralides*. Aucun jusqu'ici, sauf le dernier venu, le chloral-amylène (lequel prendra place à la suite de l'amylène), n'est entré dans la pratique courante, même le chloralamide très préconisé. Sauf pour ce dernier, Liebreich (3) a, non sans quelque véhémence, protesté autrefois contre la mise en usage de certains d'entre eux, qui, d'après lui, sont les uns inutilisables, les autres inutiles. Bardet (4) a émis des idées analogues en se basant sur les expériences comparatives; Huchard, au contraire, s'est montré plus éclectique dans cette discussion.

CHLORALAMIDE

(Von Mering)

Nous insisterons assez longuement sur ce médicament en raison des discussions sans conclusions auxquelles il a donné lieu.

---

(1) Oré. Le chloral et la médication intra-veineuse, 1877. (Germer-Baillière.)

(2) Pouchet. Leçons de pharmacodynamie, T. II.

(3) Liebreich. Sur les produits substitués au chloral. (*Thérap. Monatshefte*, 1889, p. 568.)

(4) Bardet. Soc. de Thérapeutique, 20 janvier 1894.

A l'époque de sa découverte par von Mering (1889), le chloralamide (chloralformiamide) eut sa période de grande vogue. Mais on trouve, à son sujet, de grands désaccords dans les appréciations des expérimentateurs. Von Mering et Zuntz (1) déclarent qu'il ne fait pas tomber notablement la pression et n'agit nullement sur le centre respiratoire au delà des limites normales du sommeil. Gordon (2) est d'accord avec eux, au sujet de l'action sur la circulation, mais veut que la respiration soit accélérée par les petites doses, ralentie, affaiblie et paralysée par les grosses doses.

Mairet et Bosc (3) l'ont soigneusement étudié au point de vue expérimental et clinique. Ils ont constaté aux doses faibles, 15 à 30 centigrammes par kilogramme, un ralentissement de la respiration, suivi, en quinze minutes, d'une accélération, puis d'un nouveau ralentissement qui tombe au-dessous de la normale, en même temps que la respiration devient pénible avec expiration saccadée; dans la deuxième heure, la respiration redevient normale. Le cœur s'accélère énormément en une heure, pour redevenir normal vers la sixième heure, tandis que la pression sanguine tombe de 150^{mm} à 120^{mm} dans la première heure pour remonter très lentement. Aux doses toxiques (1 gramme par kilog.), elle peut tomber à 40^{mm}. Il se fait une hypothermie marquée, qui dure quatre à cinq heures et qui atteint 2°5 à 5°, abaissement qui persiste le lendemain. La venue du sommeil est précédée d'une période d'inquiétude et d'excitation; il n'est profond qu'aux doses moyennes (50 centigrammes par kilogramme), où il s'accompagne d'un état parétique considérable.

Langgaard (4) a contredit aussi von Mering; Robinson (5) a vu des accidents chez les cardiaques. Umpfenbach (6) a vu un collapsus avec hypothermie (32°5) chez un paralytique, après l'emploi de 2 grammes pendant trois jours. Wefers (7) est peu favorable à son emploi : le chloralamide ne réussit souvent pas même à la dose de 4 grammes, et donne facilement lieu à des accidents. Outre les états d'excitation pré-hypnotiques, il a vu un état d'ivresse durer jusqu'à neuf heures, le pouls s'accélérer jusqu'à 120, des vertiges se produire (une malade avait la sensation de planer), parfois une céphalalie (13 fois sur 52) pouvant persister vingt-quatre heures et empêcher le sommeil. Par contre, il note l'absence d'accoutumance et d'action cumulative.

---

(1) Von Mering et Zuntz. *Therap. Mon.*, 1889, 565.

(2) Gordon. *British med. Journ.*, 16 mai 1891.

(3) Mairet et Bosc. Action physiologique du chloralamide. (Société de Biol., 24 mai, 14 et 21 juin 1890.)

(4) Langgaard. Action du chloralamide sur la circulation et la respiration. (*Therap. Monatsh.*, 1890, 38, 1889, 461.)

(5) Robinson. *Deutsche med. Woch.*, 1889, 491.

(6) Umpfenbach. *Therap. Monatsh.*, 1890, 67.

(7) Wefers. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, 1891, 47.

Schäffer (1) le préfère au chloral chez les hystériques, car il évite les palpitations du cœur, mais il ne réussit guère que si l'agitation n'est pas forte. Manchot l'a expérimenté largement dans de nombreux cas de delirium tremens. Il en a donné de 3 à 9 grammes par jour et même 12 grammes sans gros inconvénient ; il constate, pour donner une idée de son innocuité, qu'en 1889, 6 délirants étaient morts sur 160 et qu'en 1890-1892, pendant la période où l'on a utilisé systématiquement le chloralamide, il en est mort 5 sur 520. Cependant, dans un cas, la mort paraît devoir être attribuée au chloralamide, les lésions étaient analogues à celles que produisent le chloroforme et le chloral (dégénération du cœur et des reins). En opposition avec lui, Fries (2) déclare le chloralamide comme sans action dans le delirium tremens, meilleur dans l'alcoolisme chronique, mais comme réussissant assez constamment chez les femmes. Mairet l'a expérimenté dans la manie, la paralysie, la démence sénile et l'a vu échouer là où échoue le choral, auquel il est inférieur à cause de ses propriétés convulsivantes (Näcke a vu des accidents tétaniformes chez deux femmes non aliénées) ; et comme il n'agirait que par son chloral, il est nécessaire d'en donner une plus forte dose que d'hydrate. Von Mering a montré, en effet, que l'hydrate contient 89 p. c. de chloral et le chloralamide 77 p. c.

Kny (3), qui en a retiré d'assez bons résultats dit, qu'il agit comme les deux tiers du même poids de chloral. Näcke (4) l'a largement expérimenté. Les chiffres suivants représentent les résultats obtenus : dans 14 p. c. des cas, resultats nuls ; dans 65 p. c., résultats variables. Sur 265 doses, 174 ont donné un bon résultat, 54 un résultat incomplet (2 à 4 heures de sommeil) : chez les agités, résultat nul dans 14 p. c. des cas, assez bon dans 73 p. c. Dans l'agrypnie simple, il réussit dans 47 p. c. Chez les épileptiques, il réussit assez mal. L'action sédative des petites doses fractionnées est notable, mais moins appréciable que l'action hypnotique. Enfin, Näcke, à l'encontre de la plupart des auteurs, note parfois l'accoutumance et, avec Lettow (5), dans certains cas, une action prolongée.

Bachmann (6) en est satisfait en raison de l'absence de troubles circulatoires. Alt (7), qui le donne de préférence à doses fractionnées, l'a employé dans le delirium tremens et la chorée. Il l'a vu sans effet dans 12 cas sur 41 ; et réussir le moins chez les malades excités, mieux dans l'insomnie simple à la dose de 2 à 3 grammes, mais il a vu deux cas d'ivresse, de vertiges, de nausées.

---

(1) Schaffer. *Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1889, 22.
(2) Fries. Anal in *Neurolog. Centralbl.*, 1891.
(3) Kny. *Therap. Monatshefte*, 1889.
(4) Nacke. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1891, p. 69. — Bibliographie.
(5) Lettow. Thèse de Greifswald, 1889.
(6) Bachmann. *Berl. Klin. Woch.*, 1889, 31.
(7) Alt. *Berl. Klin. Woch.*, 1889, 36.

Rabow (1) n'en a rien obtenu chez les grands agités, mais en est assez satisfait chez les neurasthéniques, les hystériques, les alcooliques, et, dans les insomnies simples.

Umpfenbach a observé trois cas d'éruption scarlatiniforme ou boutonneuse chez les aliénés, avec conjonctivite, œdème de la face, catarrhe, fièvre, éruption qui a récidivé; Manchot (2), des exanthèmes rubéoliques, mais Kny a vu un rash chloralique disparaître par l'usage du chloralamide, qui serait moins congestionnant (?).

L'élimination se fait sous forme d'acide urochloralique. A noter en passant que Manchot a observé de la glycosurie avec une fréquence qui augmente avec la dose et de l'albuminurie (qu'il a reproduite aussi expérimentalement).

Sans dire, comme Atkinson (3), que le chloralamide est le meilleur des hypnotiques, il ne faut peut-être pas s'effrayer outre mesure des accidents que nous avons énumérés (Friedlaender) (4). Ses avantages sur le chloral ne paraissent pas, il est vrai, très évidents, quoique Houdaille (5), expérimentant sur les poissons, ait déterminé que la toxicité du chloralamide est deux fois et demie moins grande que celle du chloral. Il agit moins vite, en plus d'une heure parfois.

Le sommeil paraît bon, le réveil n'est pas accompagné de trouble important. Les auteurs sont en désaccord absolu sur son action sur la pression sanguine qui, pour Kny, par exemple, est à peine impressionnée, ce qui en rend l'usage applicable aux cardiaques. Pour Kny, le chloralamide serait lentement dédoublé en chloral et en formamide par l'alcali libre du sang et le formamide, à la façon des corps analogues, exciterait le centre vasculaire.

Il importe de noter que le chloralamide se décompose à 60° (6). D'autre part, qu'il est avantageux de l'employer en solution acide (acide chlorhydrique — Gordon), car les alcalins le dédoublent aussi. Les doses à employer ne devront pas, en général, dépasser 3 grammes chez l'homme; 1gr.50 chez la femme; 35 centigrammes chez l'enfant. Il peut être pris en potion ou en cachets. Schmidt (7) l'a utilisé (non chez les aliénés) en injection sous cutanée à la dose de 4 centigrammes par centimètre cube. La quantité à injecter (20 c. c.) rend la méthode peu recommandable.

---

(1) Rabow. *Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1889.

(2) Manchot. Melliturie par le chloralamide. (*Therap. Monatshefte*, 1893.)

(3) Atkinson. *Therap. Monatshefte*, 1891.

(4) Friedlander. Revue générale. (*Therap. Monatshefte*, 1893, 523. — Bibliographie.)

(5) Houdaille. Etude expérimentale et clinique sur les nouveaux hypnotiques. (Thèse de Paris, 1893-94.)

(6) Rabow. *Centralbl. f. Nervenheilk*, 1889, 16. — *Therap. Monatshefte*, 1891, 604.

(7) Schmidt. *Médecine moderne*, 1890, 16.

CROTON-CHLORAL

(*Kramer et Pinner*)

Le chloral butylique, quoiqu'il soit tombé en désuétude, paraît être un médicament assez recommandable; comme pour le chloral, c'est l'hydrate qui est employé. Expérimentalement, à la dose de 1 centigramme chez la grenouille, il produit rapidement un état de mort apparente dont l'animal sort après six ou sept heures. Au-dessus de cette dose, la mort survient toujours. Chez les cobayes, à la dose de 20 centigrammes, il y a sommeil accompagné d'une parésie musculaire généralisée et perte des réflexes cornéens et cutanés; à la dose de 30 centigrammes, il met le cobaye en état de mort apparente, dont l'animal ne sort que pour succomber quarante huit heures après l'injection.

Chez le chien, l'injection de 36 centigrammes par kilogramme est suivie d'effet en six minutes; l'animal titube et s'affaisse; il existe du myosis, de l'abolition du réflexe cornéen. Le sommeil est court (cinq quarts d'heure), très troublé; et au réveil, l'animal vomit.

Athanacescu et Grigorescu (1) n'insistent pas sur les troubles respiratoires ; or, les mouvements respiratoires sont ralentis et même arrêtés à dose toxique. Quant au cœur, après une période d'accélération tumultueuse, il se ralentit et finit par s'arrêter. (Livon.)

Aux doses thérapeutiques, il ne paraît pas y avoir de troubles de la circulation, ni de la respiration ; l'action hypnotique se produit en dix à trente minutes, précédée d'une courte période d'obnubilation des sens et de l'intelligence. Le sommeil même est calme et reposant, et le réveil ne s'accompagne qu'exceptionnellement de céphalalgie et d'un léger affaiblissement mental. La chute de température observée expérimentalement, et qui a été, dans certains cas, jusqu'à 3 degrés, ne se retrouverait pas chez l'homme.

Le croton-chloral serait, en somme, un assez bon hypnotique, et Liebreich en acceptait l'emploi à l'exclusion des autres dérivés du chloral. Mais, en outre de son action hypnotique, il y a lieu d'enregistrer, sans y insister ici, une action anesthésique sur le trijumeau aux doses thérapeutiques.

La moindre solubilité du croton-chloral dans l'eau a été peut-être en partie cause que ce médicament est tombé en désuétude, à ce point que, depuis une vingtaine d'années, il n'a pas paru de travaux sur son compte (2).

Il y aurait, semble-t-il, lieu de revenir sur son étude, en raison de son innocuité chez les cardiaques.

---

(1) Athanacescu et Grigorescu. Recherches expérimentale sur l'action physiologique du butyle-chloral. (Soc. de Biol., 1892, p. 279.)

(2) Voir la Bibliographie dans l'article de Livon. Dictionnaire de physiologie.

En dehors de l'action sur le trijumeau, niée d'ailleurs par von Mering et Bouchut, ses indications paraissent se superposer à celles du chloral, mais son pouvoir hypnotique semble plus faible.

CHLORAL-URÉTHANE (URAL)

(*Albertoni et Poppi*)

Le chloral-uréthane a été étudié par Poppi et Albertoni (1). Ces auteurs le considèrent comme donnant des résultats analogues au chloral, à des doses plus élevées. Cependant, chez les animaux la dose de 0 gr. 03 abaisse la pression et ralentit le pouls. Le chloral-uréthane n'aurait pas ces inconvénients chez l'homme. Langgaard (2) le considère comme bien moins actif que le chloral et comme déprimant autant la pression qu'il a vu tomber de 105 ^{mm} à 50. D'après Pouchet, il accélère notablement le pouls et abaisse la température chez le lapin. Les doses toxiques produisent une profonde hypnose avec disparition des réflexes et relâchement musculaire complet. D'ailleurs, l'action en a été très inégale chez les divers animaux mis en expérience, ce que Langgaard attribue surtout au peu de solubilité du chloral-uréthane.

Schmitt et Parisot (3) n'ont pu obtenir qu'un sommeil léger et entrecoupé. Bien que sa valeur comme hypnotique se soit montrée inférieure à celle du chloral, il a été mal supporté et a occasionné facilement des troubles digestifs, de l'inappétence, un état nauséeux et parfois des vomissements. De plus, le réveil s'accompagnerait de céphalalgie et d'un état de faiblesse.

La valeur sédative du médicament serait absolument douteuse. Liebreich en rejette l'usage comme n'ayant, au point de vue hypnotique, aucun avantage sur le chloral.

Nous l'avons utilisé dans quelques cas variés, il nous a paru inférieur au chloral, d'une façon générale; son action est moins intense, et peut-être y a-t-il une accoutumance plus rapide qu'au chloral, ce qui oblige à revenir à ce dernier, d'autant que le chloral uréthane ne paraît avoir aucun avantage réel chez les cardiaques. Le peu de solubilité du médicament est une infériorité à l'égard du chloral et l'absorption en cachets risque de produire une action très irritante sur la muqueuse stomacale.

La dose à employer est un peu plus élevée que celle du chloral.

---

(1) *Bolletino delle scienze med. di Bologna,* 1889, XXIII, pp. 24 et 79. (D'après Houdaille Thèse de Paris, 1893.)

(2) Langgaard. *Therap. Monatshefte,* 1890.

(3) Schmitt et Parisot. D'après Hayem. Leçons de thérapeutique, III, p. 168.

ETHYL-CHLORAL-URETHANE (SOMNAL)

(*Radlauer*)

Radlauer reconnaît à ce produit de grands avantages sur le chloral-uréthane. Pour lui, aux doses usuelles, il donne lieu à une légère élévation transitoire de la pression sanguine. Mais il est reconnu qu'aux doses un peu fortes, il l'abaisse considérablement et Langgaard (1), qui a fait le procès du somnal, a trouvé un abaissement de la pression jusqu'à 40^{mm}. Constantin Paul (2) était d'avis de se méfier de ce médicament au point de vue de cette action très dépressive. De plus, expérimentalement, le somnal produit, chez les animaux, des vertiges et de la titubation avant d'amener le sommeil.

Chez l'homme,son action a été étudiée le plus à fond par Marandon de Monthyel (3). La première action qu'il lui reconnaît est de donner lieu à une exaltation gaie, qui peut aller du simple bien être à l'ivresse. Les malades sont exaltés, expansifs. Il est facile de constater « que les sujets ne se bornent pas à être contents, ils manifestent leur satisfaction, rient, causent, et leurs entretiens sont empreints de jovialité ». Mais ce qu'il y a de plus remarquable, ce serait une excitation génitale, parfois intense, aussi bien dans le sommeil, qui s'accompagne de rêves érotiques avec pertes séminales, que dans la veille, où les malades, les plus âgés même, sont entraînés à l'onanisme. Cependant le sommeil serait profond et continu.

Dans ces conditions, il est compréhensible que le somnal soit contre-indiqué dans les états d'exaltation : il a aggravé l'état de six maniaques; l'un d'eux, après plusieurs jours de traitement, où la dose de 8 grammes procura, il est vrai, le sommeil, fut dans un tel état d'exaltation qu'il chercha à posséder en public sa femme, qui venait le visiter. Chez d'autres, il se produit un véritable état frénétique; chez les maniaques périodiques, l'effet est pire; Marandon de Monthyel a vu la crise être plus violente que d'habitude, plus prolongée (une fois trente-sept jours au lieu d'une semaine) et se terminer d'une façon anormalement lente et par oscillations. Une des observations, auto-observation d'un malade, ess très cu ieuse. Le malade déclare que cette drogue, « à laquelle on a donné, par ironie, le nom de somnal..., est tout à fait inefficace comme narcotique et a une odeur fétide ». Il lui reproche encore de le mettre dans un état d'excitation génitale insupportable. Chez les paralytiques, l'action est la même; ceux que le somnal fait dormir sont plus agités au réveil. Il est hypnotique chez 45 p. c., mais reste, chez ceux-là même,

(1) LANGGAARD. *Therap. Monatshefte*, 1890.

(2) CONSTANTIN PAUL. *Bull. méd.*, 1889, p. 1410.

(3) MARANDON DE MONTHYEL. *France médicale*, 1892, n° 23, 24. — *Ann. médico-psychol.*, 1893, II, p. 43.

très excitant durant la veille. Chez les déments séniles, les résultats peuvent se superposer à ceux obtenus chez les paralytiques; parfois le sommeil est obtenu, mais aux dépens du repos diurne. Par contre, cette même action excitante paraît agir favorablement chez les mélancoliques. Dans dix cas, l'amélioration survint d'une façon si rapide que Marandon de Monthyel (1) se demande s'il n'est pas tombé sur une série heureuse. Dans ces cas, il obtint un sommeil de sept heures en moyenne, à des doses allant jusqu'à 7 grammes; les idées érotiques se présentèrent aussi dans quelques-uns de ces cas; dans la mélancolie chronique, il y aurait aussi notable amélioration sous l'action du somnal.

Umpfenbach (2), tout en ayant obtenu des résultats assez bons, paraît un peu moins favorable à l'usage du somnal. Il pense qu'il réussit mieux chez l'homme que chez la femme : il obtient pour les uns comme insuccès 14,7 p.c., chez les secondes 52,8 p.c. Il l'a vu parfois produire un état d'hébétude chez des paralytiques, qui pourtant avaient été bien influencés, au point de vue du sommeil; dans un cas (manie périodique), il y eut une syncope après l'usage de 6 grammes. Il n'a noté, par contre, qu'un seul cas d'excitation consécutive à son emploi. En tout cas, l'action sur les grandes fonctions lui paraît nulle.

Les résultats obtenus par Thompsen (3) avaient été également satisfaisants, du moins dans l'insomnie simple; il n'observa aucun signe physique inquiétant; il préconise le somnal en raison de la promptitude de son action.

A en juger par ces quelques faits, le somnal serait donc un assez bon médicament dans quelques cas particuliers (mélancolie); il ne paraît cependant guère être entré dans la pratique; peut-être son action excitante est-elle due en partie à l'alcool, où il est habituellement dissous dans sa forme commerciale. Pouchet pense, avec d'autres auteurs, que ce médicament est mal défini et qu'il est souvent remplacé dans le commerce par un simple mélange d'alcool, de chloral et d'uréthane.

CHLORAL-ANTIPYRINE (HYPNAL)

(*Blainville*)

Le chloral-antipyrine s'adresse surtout aux insomnies dues à la douleur et n'a guère trouvé d'application chez les aliénés, mais plutôt dans les affections nerveuses douloureuses.

---

(1) MARANDON DE MONTHYEL. *Loc. cit.*

(2) UMPFENBACH. *Therap. Monatshefte*, 1891, p. 289.

(3) THOMPSEN. *New-York med. j.*, 29 nov. 1890. — *Bull. gén. de thérap.*, 1890, T. 120, p. 232.

Chez les animaux (lapin), M. Fränkel (1) constate que la dose de 1 à 2 grammes produit de la somnolence, de l'abaissement de température; la tension artérielle diminue, les battements du cœur sont ralentis et leur force est amoindrie. Mais cette action est moins intense que celle du chloral. Expérimentalement, la respiration devient de plus en plus superficielle et l'arrêt à lieu en expiration. Soutakis (2) a montré que la dose hypnotique est de 20 à 25 centigrammes par kilogramme, chez le chien en injection intra-veineuse; mais ce n'est qu'au dessus de cette dose que les réflexes et la sensibilité disparaissent. Une période d'agitation précède la narcose.

Filehne (3), avec un produit différent de l'hypnal de Bardet (4) (hypnal de Höchst), trouve qu'à la différence du chloral, l'hypnal donne expérimentalement (à quantité égale de chloral) un sommeil moins profond, dont on peut réveiller facilement l'animal.

Cependant on admet, que, chez l'homme le pouvoir hypnotique du chloral est exalté, c'est-à-dire que le sommeil est obtenu avec une quantité d'hypnal contenant moins de chloral qu'il n'en faudrait pour obtenir un résultat semblable (Pouchet). Schmitt (5), en effet, a déterminé que 1 gramme de monochloral-antipyrine équivaut à 55 centigrammes et 1 gramme de bichloral-antipyrine à 60 centigrammes d'hydrate de chloral, au point de vue soporifique. Le sommeil chez l'homme est calme et se rapproche de celui du chloral (6).

Les avantages du chloral-antipyrine sont l'absence presque complète de goût et d'odeur et la possibilité de l'injection sous-cutanée. Soutakis indique que l'action sur le tube digestif est presque aussi irritante que celle du chloral. Cependant, on reconnaît à l'hypnal une grande facilité d'ingestion chez l'enfant.

Les résultats sont assez bons. C'est Filehne qui en a le mieux étudié l'action chez les aliénés. Cette action a lieu en dix à trente minutes, mais elle n'est suffisante qu'en cas d'agitation légère, chez les déments en particulier et dans l'insomnie simple ou due à des douleurs physiques. Quelque succès dans le délire alcoolique peu intense.

La dose est de 2 à 3 grammes. C'est l'infériorité du chloral-antipyrine par rapport au chloral, dans la plupart des cas où celui-ci est indiqué à notre point de vue, qui l'a fait, croyons-nous, à peu près délaisser. Cependant, si, conclut Schmitt, le bi-chloral-antipyrine n'a aucun avantage sur le chloral, le mono-chloral-antipyrine a une action moins défa-

---

(1) Frankel. Thèse de Paris. 1890. (*Bull. gén. de Thérap*, 1890.)

(2) Soutakis. Thèse de Paris, 1890.

(3) Filehne. *Berl. klin. Woch.*, 1893, 5, p. 105. — *Revue Internat. de Thérap. et Pharm.*, 1893, p. 53.)

(4) Bardet. Soc. de Thérap., 12 mars 1890.

(5) Schmitt. *Revue Médicale de l'Est*, 1890. — Soc. de Biologie, 1890, p. 427.

(6) Behal et Choay. Soc. chimiq. (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1890.) — Houdaille. Thèse de Paris, 1893.

vorable sur la circulation et une action soporifique plus accusée. Ces avantages sont compensés par la toxicité plus grande de ce produit (1). Nous devons noter que Pouchet admet que l'hypnal a une grande constance d'action et qu'il ne se crée pas d'accoutùmance dans son emploi. Il le considère comme le seul hypnotique de cette série a conserver avec le chloral et le chloralose.

CHLORALOSE

(*Heffter, Hanriot et Richet*)

Le chloralose (glycochloral), en l'action hypnotique duquel on a beaucoup compté à un moment donné, est le type d'une série de combinaisons du chloral anhydre et des différents sucres. Découvert par Heffter en 1889, il a été surtont étudié ainsi que les autres corps de la même série par Richet et Hanriot (2). Richet caractérise l'action physiologique du chloralose en disant « qu'à certains égards il ressemble au chloral, à d'autres égards à la strychnine... »

Dans les expériences sur les chiens, une dose faible, 4 centigrammes par kilogramme en injection intra-veineuse, produit d'abord un trouble de l'équilibre, qui devient bientôt une véritable incoordination avec hyperexcitabilité musculaire considérable s'accompagnant de cris et d'agitation; une véritable cécité psychique s'y ajoute que Richet compare à celle qui suit l'ablation du pli courbe, de même que les troubles de la marche sont comparables à ceux qui se produisent par l'ablation du gyrus sigmoïde. Ce serait là, entre autres, la preuve de l'action directe du chloralose sur l'écorce cérébrale. Par contre, la réflectivité médullaire est très augmentée, et l'animal répond, quoique endormi, par des mouvements violents à toute excitation, — à toute excitation motrice du moins, — car la sensibilité est abolie à ce point qu'on peut irriter vivement un nerf sans produire de mouvement, tandis qu'au moindre choc l'animal présente des secousses convulsives. Il peut y avoir élévation de température due aux convulsions du début de l'expérience, puis un léger abaissement. Le cœur n'est pas influencé, et la pression sanguine augmente (40 ^{mm}). A haute dose, la respiration devient lente et irrégulière, puis s'arrête, tandis que le cœur continue à battre.

Des recherches physiologiques étendues ont été pratiquées par Chambard, puis par Marandon de Monthyel sur l'homme. Il se produit parfois une légère exagération des réflexes, des tremblements, des contractions fibrillaires soit d'un muscle, soit d'un groupe de muscles. On a même cité des cas où il y a des symptômes d'hyperexcitabilité musculaire

(1) Gley. Soc. de Biol., 1890, p. 371.
(2) Richet. Article « Chloralose », Dict. de Physiol. — Bibliographie complète.

énormes et en apparence très inquiétants. C'est là la manifestation de cette propriété du chloralose, qui fait que « le cerveau est engourdi et que la moelle est éveillée ». Richet voit là un avantage ; quoiqu'il en soit, le phénomène peut être très effrayant. Nous l'avons observé une fois chez une maniaque chronique, mais d'une façon très atténuée. Marandon a noté des symptômes musculaires chez 28 p. c. des malades qui prenaient le médicament à titre de sédatif et chez 35 p. c. de ceux qui en usaient comme hypnotique. A ces symptômes se rattachent la gêne fréquente de la parole, les troubles de la déglutition, le hoquet.

La cécité psychique a été rencontrée deux fois par Marandon de Monthyel, un vésanique ne reconnaissant plus sa mère, un hystérique ne reconnaissant rien dans la chambre qu'il habitait. Il a noté aussi quelques troubles oculaires (dilatation pupillaire, diplopie).

L'action sur les vaso-moteurs serait nulle ; cependant, Maragliano a noté une congestion vaso-paralytique de la face ; la légère élévation de température que l'on peut rencontrer trouve son explication dans l'hyperexcitabilité musculaire, et elle est suivie d'un abaissement correspondant. La tension vasculaire s'élève pour redescendre, tout en restant au-dessus de la normale, et le cœur reste peu influencé; il peut y avoir un ralentissement allant jusqu'à 40 pulsations à la minute ; dans quelques cas, au contraire, une légère accélération. A l'encontre des craintes de troubles cardiaques, Marandon de Monthyel a observé une régularisation des mouvements du cœur chez une épileptique. Huchard déclare aussi qu'il le considère comme très indiqué chez les malades hyposystoliques, et Chambard admet son innocuité au point de vue cardiaque. Nous l'avons employé impunément chez une paralytique agitée, qui présentait de la myocardite chronique avec dilatation du cœur. Cette malade, très bruyante la nuit, obtint un sommeil régulier grâce au chloralose à la dose de 30 à 90 centigrammes.

La respiration est souvent ralentie et on peut observer le type périodique.

Le chloralose produirait une polyurie relative dans les trois premières heures qui suivent son ingestion, sans augmentation de la quantité des urines dans les vingt-quatre heures. Son mode d'élimination n'a pas été étudié.

Le sommeil du chloralose survient plus ou moins rapidement en trente minutes à trois heures. Il peut être précédé d'une période d'excitation, parfois vraie crise délirante ou simplement euphorique. Il n'y a pas de rêves habituellement. Thomas et Wolff ont observé cependant une réapparition de rêves professionnels (chez d'anciens alcooliques). Le réveil se fait facilement sans troubles consécutifs, sauf assez souvent cependant un peu de céphalalgie ou de vertiges (vingt-huit fois sur cent. Marandon de Monthyel), quelquefois un trouble de la vue, de la faiblesse des jambes, des éblouissements, sensations qui varient chez un même individu.

Le sommeil chloralosique est habituellement calme ; mais il est nécessaire (Chouppe) que la tranquillité règne autour du malade ; ce n'est pas ici à cause d'une faiblesse d'action du médicament, mais bien en raison de l'hyperexcitabilité motrice réflexe que le moindre choc peut mettre en mouvement, comme cela a lieu chez les animaux dans la narcose expérimentale.

Ainsi que le fait Lailler (1), nous prendrons, comme type de description de la narcose chloralosique chez l'homme, une observation caractéristique que Chambard (2) a donné dans un travail qui est un modèle d'expérimentation clinique :

« A 8 heures, le malade dormait profondément, couché sur le dos, la face vultueuse, le corps toujours agité d'un tremblement généralisé. Interpellé vivement, il regardait ses interlocuteurs d'un air égaré, marmotait quelques paroles inintelligibles et se remettait à dormir.

A 9 heures, il se leva, quitta sa chaise, fit le tour de la chambre en cherchant un journal qu'il avait mis de côté dans la journée, et rangé dans sa table de nuit, se mit pendant quelques instants, sans résultats d'ailleurs, sur la chaise percée du dortoir, puis se recoucha.

A 9 h. 30, Noyr... se lève de nouveau. Appelé près de lui, je le trouve debout, en chemise, au milieu de la salle, il a l'air égaré, les yeux ouverts, tremble et porte la main à son front et à son oreille, dans l'attitude d'un homme indécis et embarrassé. Ses membres sont animés de petites secousses rares et de peu d'amplitude. Sa voix est faible, comme endormie; sa parole est hésitante, bredouillante et bégayante; il répond, presque par monosyllabes à toutes les questions, et ses réponses sont celles d'un aliéné atteint du délire des négations.

— « Qui êtes-vous ? » — « Je ne peux pas vous le dire. »

— « Où sommes-nous ? » — « Je ne sais pas. »

— « N'êtes-vous pas Noyr... ? » — « Oh non ! »

Et à toutes les autres questions :

— « Ne sommes-nous pas à Bourges ? » « Etes vous marié ? » « Avez-vous des enfants ? » « N'étiez-vous pas huissier ? »

Il répond invariablement « non » ou « je ne sais pas ».

Il ne reconnaît pas non plus aucun des assistants, bien que, à l'état de veille, leur visage lui soit des plus familiier.

Les allusions que l'on fait, en sa présence, à sa situation, à ses malheurs, à ses fautes, à ses torts envers sa femme, à sa double tentative de suicide, etc., le laissent aussi indifférent, plus même, que s'il s'agissait d'une autre personne, car il semble n'y prêter aucune attention.

Pendant cet interrogatoire, qui dure plus d'une demi-heure, sa physionomie reste douce, calme et souriante ; et, à une question sur l'endroit où il se trouve, il répond, probablement en manière de plaisanterie : « à Pékin ».

Au bout de quelques temps cependant, sans doute à force d'être ques-

---

(1) Lailler. *Revue de thérapeutique. — Ann. medico-psych.*, 1895.

(2) Chambard. *Revue de médecine*, 1894.

tionné et excité, la conscience et la mémoire paraissent lui revenir en partie. Sa physionomie change et devient plus attentive : il sait alors son nom; où il est; il reconnaît les assistants, convient qu'il a des enfants, qu'il est marié, raconte même qu'il est brouillé avec sa femme et le déplore, car « il l'aime », ajoute-t-il d'un ton tragique et quelque peu larmoyant.

Il l'a, en effet, rendue très malheureuse par ses écarts de conduite, et même par ses brutalités. A ce souvenir, il s'attendrit, puis se dirige vers son lit et manifeste l'intention de dormir. On le fait coucher, et, quelques instants après, il s'endort.

Noyr... dormit ainsi jusqu'au lendemain à 4 heures, moment du réveil général des malades. Aussitôt réveillé, *il demande aux gardiens s'il avait rêvé, ou si on était venu réellement l'interroger pendant la nuit.* Il se plaignait d'éprouver une sensation de vide dans la tête et de constriction douloureuse aux deux tempes.

Au moment de la visite, le malade éprouvait toujours de la céphalalgie; mais il était parfaitement éveillé et lucide.

Aussi put-il nous rendre un compte exact de ses impressions.

La veille au soir, vers 6 h. 30, en causant avec son camarade, il s'aperçut qu'il bégayait, ne trouvait plus ses mots, bien qu'il continuât à les penser et sût ce qu'il voulait dire, et ne pouvait terminer ses phrases; là s'arrêtent brusquement ses souvenirs. Ce matin, en se réveillant, il a cru avoir rêvé que je l'avais interrogé, la nuit, au pied de son lit, entouré d'un cercle de gens dont les figures lui étaient inconnues et que je lui avais demandé : « Ne suis-je pas le Directeur? » seule phrase de son interrogatoire dont il se soit souvenu. »

Cette description se passe de tout commentaire.

Le chloralose a pu être employé comme sédatif (Marandon, Rossi) à doses fractionnées (de 0,30 à 0,70 par jour). Cette sédation peut s'accompagner d'une certaine euphorie.

Maranond de Monthyel (1) affirme l'accoutumance résistant aux élévations de dose (même après un long repos, ce qui nous paraît inexact). Il ajoute que le chloralose perd plus vite son efficacité qu'il ne se dépouille de ses inconvénients, quoique certains individus, par une élévation progressive des doses, puissent acquérir une certaine immunité. Richet a constaté expérimentalement qu'il n'y avait pas d'accumulation.

Le chloralose a été expérimenté dans les diverses affactions mentales avec plus ou moins de succès. Nous venons de voir qu'il a été utilisé comme sédatif, chez des maniaques, des mélancoliques, des paralytiques. Comme hypnotique, il paraît peu indiqué de l'employer chez les neurasthéniques, en raison des troubles musculaires qu'il peut produire, cette cause doit même le faire éliminer pour tous les malades conscients, en raison de l'impression défavorable qu'ils en recevraient.

---

(1) Marandon de Monthyel. Contribution à l'étude de l'action physiologique du chloralose. (*Bull. gén. de thér.*, 1849, T. 127, P. 429.) (*Ann. medico-psych.*, 1895) — Huchard. Soc. de Thér., 24 janvier 1893.

D'autre part, cette hyperexcitabilité qu'il produit le fera éviter chez les malades à tendances spasmodiques (paralytiques, épileptiques).

Morselli (1) le repousse dans les psychoses organiques, mais en a été satisfait chez les neurasthéniques et les hystériques. Haskoveck a vu disparaître sous son influence l'obnubilation mentale et les hallucinations auditives. Pour lui, l'excitation que l'on constate quelquefois est due à ce que la dose a été trop faible.

Thomas et Wolff (2) l'ont apprécié dans le tabes, dont il n'augmente pas l'incoordination. Chez une hystérique observée par Féré, le chloralose a fait disparaître des mouvements choréiformes et des contractures.

Les doses à employer ne doivent pas, d'après Richet, dépasser 50 centigrammes. Féré (3) a donné cependant jusqu'à 1 et 2 grammes.

Si les accidents d'intolérance sont effrayants, ils ne sont peut-être pas aussi graves qu'ils le paraissent. Une malade de Landouzy guérit après avoir pris 4 grammes dans le but de se suicider, sans avoir présenté de symptômes très menaçants.

CHLORÉTONE

Le chlorétone a été préconisé en Amérique. Au point de vue chimique, c'est un produit de substitution trichloré de l'alcool butylique tertiaire (4). Il se présente sous forme d'une poudre blanche, cristalline, d'odeur et de saveur camphrée, peu soluble dans l'eau froide (0,8 p. c.), très soluble dans l'alcool. Les opinions des auteurs ne concordent pas au sujet de ce corps, encore peu étudié. Pour Cappelletti (5), son action sur la respiration, la circulation et les secrétions serait nulle.

Pour Impens (6), les faibles doses n'ont pas d'action sur la fréquence de la respiration, mais elles diminuent le volume de l'inspiration : à dose hypnotique, la fréquence de la respiration diminue de 40 p. c. et le volume de 70 p. c. Au point de vue de l'action sur le système circulatoire, il rapporte à la paralysie des centres vaso-moteurs une vaso-dilatation qui fait tomber la pression de 60 p. c. et cela à une dose à peine suffisante pour amener le sommeil ; enfin, pour lui le cœur est influencé

---

(1) MORSELLI. *Neur. Centralbl.*, 1894.

(2) THOMAS et WOLFF. *Revue méd. de la Suisse romande*, 30 juin 1895.) — ROSSI. *Rev. sper. di Fren.*, 1893.

(3) FÉRÉ. Emploi du chloralose chez les épileptiques, les hystériques, les choréiques. (Soc. de Biol., 1893.) — LHOEST. Chloralose chez les aliénés. (*Ann. de la Soc. méd. chir. de Liége*, 1894.)

(4) *Ann. de Merck*, 1897, 27, 1898, 33, 1899, 32, 1902. — LYON. *Pharm. Journ.*, 1901, 1689, 521.

(5) CAPPELLETTI. *Riforma medica*, 1901, 52-53.

(6) IMPENS *Arch. intern. de pharmacodynamie et de thérapeutique*, VIII, 77. — Revue générale.

comme par le chloral, tandis que Cappelletti note tout au plus une légère diminution du pouls, sans qu'il y ait une dépression bien sensible de la circulation; cependant, trois vieillards athéromateux présentèrent du ralentissement et des irrégularités du pouls. Houghton a noté dans ses expériences que l'action directe du chlorétone sur le cœur de la grenouille donne lieu à des phénomènes qui rappellent l'action de la digitale : les contractions deviennent plus fortes et plus lentes.

La température serait vivement influencée, et une dose à peine hypnotique abaisse la température de 5°.

Impens a déterminé le coëfficient de toxicité qui est de deux fois plus élevé que celui du chloral. Si l'on ajoute que le réveil s'accompagne de malaise général, il semble que le médicament soit peu utilisable. Cependant, Donald (1), Houghton (2), le considèrent comme non déprimant et ne lui attribue pas une aussi grande toxicité. Donald a vu l'absorption d'une dose de 7 gr.8 en une fois produire un sommeil se prolongeant quarante-huit heures. Au réveil, il y avait incoordination musculaire, un certain degré d'anesthésie et de la diarrhée. Au bout de huit jours, tous les symptômes avaient disparu.

Houghton lui reconnaît l'avantage de ne pas être exhalé par les poumons. Il ne le retrouve pas dans les urines non plus et pense qu'il est détruit par l'organisme.

Le sommeil, survenant en trente-cinq minutes à deux heures, durerait de deux à cinq heures. Il reste quelquefois un peu de somnolence le matin, et l'action se reproduirait en partie le soir suivant, quoique l'action sédative ne soit pas évidente (Cappelletti). Les expériences de Cappelletti ont porté sur des malades variés, mais les résultats ne permettent pas de fixer des indications nettes. Impens, de son côté, déclare que la faculté anesthésique du chlorétone ne peut entrer en ligne de compte en présence de sa toxicité et il le considère comme plus dangereux que le chloral.

URÉTHANE

(*Dumas et Cahours, Schmiedeberg*)

L'uréthane, dont le nom, quoique très général, ne désigne usuellement que le carbamate d'éthyle, n'a eu qu'une vogue passagère. Actuellement, il revient à l'ordre du jour en raison des études qui ont été faites récemment sur les éthers de la même série.

---

(1) DONALD. *Therapeutic. Gazette*, 1900, XVI, I.

(2) HOUGHTON. *Aldrich, J. of. améric. med Assoc.*, 1899, 777, 13.

C'est Schmiedeberg (1) qui l'a introduit dans la thérapeutiqne.

Les expériences sur les animaux ont donné des résultats à peu près constants. L'injection est suivie d'une courte période d'excitation avec accélération du pouls et de la respiration, puis survient l'abattement et un sommeil d'une durée variable avec diminution des réflexes et anesthésie. L'action du produit dure parfois près de quarante-huit heures : au réveil, il peut persister de la parésie musculaire. Eloy (2) a noté un certain état cataleptiforme chez les animaux en expérience; Mairet et Combemale (3) ont eu des résultats moins satisfaisants que Schmiedeberg et Coze. L'action sur la circulation se traduit par une accélération momentanée du pouls, suivie d'un ralentissement qui peut être considérable. La pression sanguine est peu impressionnée (légère élévation au début); Huchard n'a même trouvé aucune modification.

La respiration, la période d'excitation une fois passée, se ralentit considérablement (40 : 100 chez le lapin). La température est abaissée d'une façon constante, abaissement qui atteint jusqu'à 2 degrés. L'uréthane produit une diurèse souvent très marquée, la quantité des urines peut doubler; cette diurèse serait à son maximum peu après l'ingestion de l'uréthane. Il n'y a pas d'autres symptômes; cependant, il a été noté un cas d'albuminurie (4). La sueur peut être aussi augmentée, ainsi que la salivation et la sécrétion lacrymale, du moins chez les animaux. Huchard (5), Umpfenbach (6) n'ont pas constaté de diurèse chez l'homme. L'élimination paraît se faire sous forme d'urée, ce qui explique en partie la diurèse (7).

Chez les aliénés, l'uréthane est considéré comme un hypnotique faible. Il n'a guère été employé utilement que dans les cas d'insomnie simple, où le sommeil survient en dix minutes à une heure, pour durer de quatre heures à dix heures. Pour Mairet et Combemale, l'action est nulle si l'agitation est tant soit peu forte et même si celle-ci s'exagérerait quelquefois. L'action est surtout faible chez les paralytiques et les déments organiques. Otto et Koenig (8) ont fait la même observation : ils en sont plus satisfaits chez les épileptiques délirants, mais ils ont été arrêtés par des troubles digestifs; il est vrai qu'ils donnaient jusqu'à

---

(1) Schmiedeberg. Soc. de méd. de Strasbourg, déc. 1884. — Coze. *Bull. gén. de Thérap.*, 1886, T. 40, 337. — Binet. Rech. sur quelques uréthanes. *(Neurol. Centralbl.*, 861, 1894.

(2) Eloy. *Bull. gén. de Thérap.*, 1886, T. 110, 103.

(3 Mairet et Combemale. *Bull. Acad. des Sc.*, avril 1886. — Lailler. Nouveaux hypnotique. *(Ann. médico-psych.*, 1886, T. 4, S. J. 65.

(4) *Ther. Monatshefte*, 1894, 41. Bibliographie.

(5) Huchard. Soc. de Thérap., 5 déc. 1885, 27 fév. 1886. *(Gazette hebdom.*, 1886, p. 245.)

(6) Umpfenbach. *Ther. Monatshefte.*, 1889, p. 245.

(7) Rademaker a démontré l'existence de l'uréthane dans certaines urines normales et pathologiques. *(The american Fractionner,* 18 juillet 1891.— In *Therap. Monatshefte.*

(8) Otto, Koenig, Rottenhiller. *Centralbl., f. Nervenheilkunde*, 1886, 10-13.

8 grammes. On est d'ailleurs tenté d'en arriver rapidement à ces doses, car l'accoutumance est rapide.

Pour Mairet et Combemale, il n'y a pas d'utilité à insister si la dose de 5 grammes ne provoque pas le sommeil. Umpfenbach considère l'uréthane comme peu utile, il l'a utilisé chez quelques paranoïaques et mélancoliques; chez les maniaques, le résultat a été nul.

Chez les enfants, le médicament paraît assez bien réussir. Demm (1) l'a employé avec succès et indique les doses suivantes : comme calmant, 20 centigrammes à 30 centigrammes par dose et 1 gramme par jour de un à trois ans ; comme hypnotique, 25 centigrammes de douze à dix-huit mois et 50 centigrammes de deux à trois ans. Au-dessus de cet âge, on peut donner 1 gramme et 2 à 5 grammes au-dessus de dix ans.

Otto et Koenig déclarent que l'uréthane à haute dose est bien supporté par les jeunes idiots excités.

MÉTHYL-PROPYL-URÉTHANE (HÉDONAL)

(*Dreser*)

Schmiedeberg supposa, il y a longtemps déjà (1885), que le pouvoir hypnotique de l'uréthane pourrait être augmenté par l'adjonction du radical éthyle, dont les propriétés narcotiques sont connues. Cette combinaison (2) présenterait l'avantage que « l'action paralysante du groupe éthyle sur les centres respiratoires et vaso-moteurs est combattue par l'action excitante du groupe amide NH^2 agissant d'une façon excitante sur ces mêmes centres à la façon des bases ammoniacales ».

Mais l'action de l'éthyle uréthane est trop faible chez l'homme, où il faut des doses de 6 grammes pour provoquer l'hypnose. Récemment, Dreser (3) a réalisé la proposition de Schmiedeberg d'élever le pouvoir hypnotique de l'uréthane en remplaçant le radical éthyle par un radical supérieur méthyle ou propyle.

Le corps expérimenté par lui a été dénommé hédonal, c'est le méthyl-propyl-uréthane.

L'hédonal est une poudre blanche cristalline, d'odeur et de saveur légèrement camphrée. On lui attribue un faible pouvoir anesthésique. Il est relativement peu soluble dans l'eau, à froid. Sa solubilité est de 1 : 102 à 37°, mais est plus considérable à chaud. Une petite quantité d'alcool élève sa solubilité d'une façon plus utilisable. Roubinovitch et Philip-

(1) DEMM. *Therap. Monatshefte*, 1888. — SIGHICELLI. *Arch. ital. per le mal. nerv.*, X, XIII, H. 86. — *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1887, 58.

(2) LAMPSAKOW. Action de l'hédonal sur les animaux. (*Neur. Centralblatt*, 1903, 2.)

(3) DRESER. Réunion des naturalistes allemands à Munich, sept. 1899.

pet (1), sur les indications de Lépinais, l'ont expérimenté avec succès en solution dans les huiles végétales de 1 : 10 à 1 : 20 à 37°; le procédé paraît plus recommandable que celui de Raimann (2); émulsion aqueuse légèrement alcoolisée.

Dans les expériences sur la grenouille et le poisson, il a été démontré que l'hédonal est dix fois plus actif que l'éthyl-uréthane, sur le lapin quatre fois plus, sur le chien moins d'une fois. La toxicité est, d'après Dreser et Raimann, de 1 gramme par kilogramme chez le lapin. Roubinovitch a pu faire supporter au chien jusqu'à 20 grammes par injection (plus 4 grammes *per os*), soit 2 gr. 25 par kilogramme au moyen d'injection huileuse; mais par injection d'émulsion aqueuse, qui s'absorbe rapidement, la mort est survenue aussi à la dose de 1 gramme par kilogramme.

Le sommeil est produit sûrement à la dose de 50 centigrammes, qui amène, en dix minutes, un sommeil profond, que Raimann a vu durer vingt sept heures chez le lapin. Lampsakow note que les réflexes persistent, mais sont diminués et ralentis. Dreser avait, d'ailleurs, déjà expérimenté que le temps de réaction s'allonge considérablement (0.79 : 0.13 pour 5 milligrammes d'hédonal chez la grenouille).

Les pupilles sont un peu dilatées, mais éprouvent une dilatation plus marquée sous les impressions douloureuses.

La plupart des auteurs admettent une hypothermie de 1° à 2° sous l'action de l'hédonal.

Roubinovitch et Philippet, au contraire, notent de l'hyperthermie et cela chez l'homme aussi bien que chez les animaux. Ils analysent le fait avec soin de la façon suivante : l'action immédiate du médicament est une élévation de température, élévation qui atteint de 2 à 5 dixièmes de degré et qui se produit même chez un animal présentant un état fébrile au moment de l'expérience. La température s'élève pendant plusieurs heures pour rester stationnaire, puis redescendre et présenter un léger abaissement au bout de vingt-quatre heures.

Chez l'homme, le même phénomène se produit, quoique moins marqué il est vrai, en raison apparemment des doses, seulement thérapeutiques, employées; mais il n'est pas constant, et Roubinovitch et Philippet ont noté parfois un abaissement immédiat (chez un tuberculeux fébricitant). Lampsakow a noté de légères secousses fibrillaires des membres une ou deux heures après l'ingestion, analogues au frisson, mais persistant même quand on réchauffe l'animal.

Expérimentalement, on constate un lent abaissement de la pression sanguine correspondant à la dose ingérée et qui atteint 20 à 30^{mm} avec 50 centigrammes (Lampsakow). Chez l'homme, aux doses thérapeuti-

(1) Roubinovitch et Philippet. Recherches expérimentales et cliniques sur l'hédonal, (*J. de Neur.*, 1901, 18. — Congrès de Limoges, 1901.)

(2) Raimann. Die Heilkunde, 1900, IV, 13.

ques, cette action est très faible, et, pour diminuer la pression, il faut des doses dix fois plus fortes d'hédonal que de chloral (Roubinovitch et Philippet). Le pouls est ralenti, mais non d'une façon extrême.

D'Orméa (1) a vu le ralentissement être rapidement (au bout de 2 heures) suivi d'une accélération qui reste dans les limites du sommeil normal. Sur les tracés qu'en donnent Roubinovitch et Philippet, la diminution de hauteur de la ligne d'ascension paraît n'indiquer qu'une simple diminution d'amplitude.

Pour Heichelheim, l'ascension du pouls ne change pas. Schönfeld a noté, chez une femme (non aliénée), quelques palpitations de cœur. Thaly (2) admet que les affections cardiaques ne le contre-indiquent pas.

La respiration est ralentie ; dans les expériences sur les animaux, la mort survient par arrêt respiratoire après ralentissement progressif des mouvements. Le ralentissement se retrouve chez l'homme, mais reste, comme cela a lieu pour la circulation, dans les limites de la normale, passant par exemple de 24 à 16 (mélancolie). Lampsakow a mesuré les échanges respiratoires, il trouve qu'à dose thérapeutique, la diminution d'O absorbé et de CO^2 expiré diminue de 2 à 3 grammes en vingt-quatre heures par kilogramme ce qui est dans les limites du sommeil normal. A haute dose la différence peut être de 6 grammes.

L'un des phénomènes les plus marqués de l'action de l'hédonal consiste en une polyurie (3) qui se rencontre déjà pour l'uréthane.

Le dédoublement complet du médicament en acide carbonique et urée explique facilement ce phénomène, en raison des propriétés diurétiques de celle-ci. L'urée est d'ailleurs augmentée. Cette polyurie peut être assez abondante pour faire perdre aux malades le bénéfice de l'hypnose obtenue.

La plupart des auteurs l'ont observé; nous pouvons confirmer cette opinion sans être en mesure de fournir des chiffres précis, nos expériences ayant porté surtout sur des femmes malpropres alitées. Cependant nous pouvons affirmer que cette polyurie se continuait parfois le jour suivant; les opinions sont partagées à cet égard, et, à côté des auteurs affirmatifs, Benedikt, Heichelheim, Arndt et Telegdi n'ont pas constaté ce phénomène (4). D'autres, comme Schönfeld, sans le nier ne l'ont pas vu causer d'interruption notable au sommeil. Pour Eulenburg, il est inconstant. L'action sur les reins peut être cependant plus marquée et Stoeckle a vu deux cas de néphrite aiguë, chez des puerpérales, il est vrai.

---

(1) D'ORMÉA. *Boll. del Manicomio di Ferrara*, 1901.

(2) THALY. *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1901, 42.

(3) MÜLLER. *Münch. med. Woch.*, 1901, 10.

(4) TELEGDI. *Pester Med. Chir.* — PRESSE, *Journ. de Neurol.*, 1901, 8, p. 687. — STOECKLE Congrès de Hanovre. (*Neurol. Centrabl.*, 4 mai 1901.) — EULENBURG. *Deutsche med. Woch.*, 1900, 29. — BENEDIKT. *Therap. der Gegenwart*, sept. 1900. — BEICHELHUM. *D. med. Woch.*, 6, XII, 1900, 48. — SCHÖNFELD. Thèse Munich, 1901.

L'hédonal paraît être un hypnotique assez bon dans les cas d'insomnie simple.

Le sommeil est assez long à s'établir et n'arrive guère avant une heure, quelquefois deux. Il n'est pas précédé de période d'agitation; on note, au contraire, ce que Roubinovitch et Philippet qualifient de vague engourdissement, qui ne paraît pas désagréable aux malades (Arndt). Le sommeil dure alors de deux à sept heures, calme, sans rêve, avec réveil rapide et sans phénomènes consécutifs (1). Schönfeld a noté une fois quelques vertiges passagers Chez les aliénés, les résultats, sont assez peu favorables à propos de l'intensité de l'action, quoique les auteurs varient quelque peu dans leurs appréciations. Roubinovitch le déclare à peu près inactif chez presque tous les aliénés, le sommeil étant long à s'établir et durant peu. Eulenburg l'a vu échouer chez les maniaques. Bien plus, Wedekind (2) a noté, dans trois cas, une forte excitation par l'emploi de l'hédonal.

Stoeckle l'a vu réussir dans les trois quarts des cas de moyenne agitation. Murri (3) a vu les rêves terrifiants des neurasthéniques disparaître.

Claus (4) avec des doses de 2 à 5 grammes, a procuré le sommeil à de grands agités.

Pouchet en conseille la combinaison avec le trional, sans donner de détail à ce sujet.

Les avis sont partagés aussi au sujet de l'accoutumance. Telegdi, Wedekind, Thaly, Schönfeld la nient. D'Ormea l'a, au contraire, notée.

Il ne paraît pas se produire de phénomènes d'accumulation.

Le goût de l'hédonal est désagréable pour la plupart des malades, certains se plaignent de renvois. Mais il n'y a en somme pas de troubles digestifs marqués (5).

En résumé, l'hédonal paraît un hypnotique faible, mais inoffensif (6).

LE MÉTHYLAL

(*Personali*)

Le méthylal (diméthylate de méthylène) est le représentant du groupe acétal, qui est entré à une certaine époque dans la pratique. Il a été étudié au point de vue physiologique par Personali, puis par von Mering,

---

(1) Werner. Therapie der Gegenwart, 9, 1901.

(2) Wedekind. *D. Aerzte Zeit.* 1900, 24.

(3) Murri. *Gaz. Méd. Lombarda*, 1900, 43.

(4) Claus. *Belg. Méd.*, 1900, 19, 597.

(5) A noter que Wedekind a constaté l'incomptabilité avec le salicylate de soude.

(6) Brochoki. *Wratch*, 1900, 50. Dans cet article, que nous n'avons pas pu consulter, l'auteur noterait des accidents.

Langgaard, von Krafft-Ebing, Mairet et Combemale, Hadjès et Boubila, Marandon de Monthyel (1).

A la dose de 25 à 50 grammes par kilogramme, il produit le sommeil avec anesthésie, abolition des reflexes, mydriase, salivation et abaissement de la température. Le sommeil est court en raison de l'élimination rapide par les poumons. A dose toxique, le pouls s'accélère, la respiration devient entrecoupée et fréquente, il existe en même temps de l'hyperexcitabilité musculaire avec paralysie des membres postérieurs ; au bout de deux heures, survient le coma. A la dose de 2 grammes par kilogramme, la mort survient avec une hyperhémie généralisée et des hémorrhagies capillaires dans tous les organes. La volatilité du produit permet de l'employer en inhalation, il agit alors plus vite que par ingestion.

Mairet et Combemale n'en ont pas pris grand avantage dans l'alcoolisme, la mélancolie anxieuse et la manie. Leurs résultats sont assez favorables dans la démence sénile et la paralysie générale ; ils l'ont employé sans inconvénient à de hautes doses (5 à 8 grammes).

Marandon de Monthyel en fait une critique sévère. Dans les psychoses simples avec insomie et agitation, le résultat a été nul dans la moitié des cas, le médicament ne donnant parfois qu'une heure de sommeil à des doses de 5 à 10 grammes. Dans la paralysie générale les résultats ont été encore plus incomplets ; presque toujours l'influence a été nulle ; dans la démence organique, où Mairet et Combemale et Boubila et Hadjès l'ont préconisé surtout, le résultat a été le plus souvent très faible, il a été un peu meilleur dans la folie épileptique, mais, au total, l'action a été défavorable dans plus de la moité des cas; chez les femmes, le médicament se montre plus actif que chez les hommes.

Krafft-Ebing se loue beaucoup du méthylal dans l'alcoolisme, il l'employait parfois en injection sous cutanée en solution de 1/10, qui donne lieu à une douleur brûlante il est vrai, mais passagère. L'action en serait assez lente et le sommeil ne surviendrait qu'en deux à six heures. Il l'a vu réussir rapidement où la morphine ne produisait le repos qu'au bout de plusieurs jours d'emploi. Il note que le tremblement alcoolique persiste plus longtemps qu'à la suite d'autres traitements (l'opium en particulier). Il a vu réussir le méthylal dans les cas où les autres hypnotiques ne donnent aucun résultat, plus spécialement dans ceux qui s'accompagnent d'anémie, dans les états d'insomnie, par exemple, consécutifs à l'inanition, tandis qu'il le déconseille là où paraît exister de l'hyperhémie cérébrale.

(1) VON MERING. Acétal. Congrès des naturalistes allemands. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 15 mars 1883, 122.) — PERSONALI. *Giornal della Acad. di Torino*, juin 1886. — VON MERING. *Therap. Monatshefte*, 1888. — LANGAARD, *Therap. Monatshefte*. 1888, 24. — MAIRET et COMBEMALE. *Bull. de l'Académie des sciences*, 1887. *Montpellier médical* 1887. — *Progrès médical*, 1887. — BOUBILA et HADJÈS. Encéphale, 1888, 3. — MARANDON DE MONTHYEL. *Annales médico-psychol.*, 1891. II, 235. *France médicale*. 1890. — VON KRAFFT-EBING. Injections sous-cutanées de méthylal dans le delirium tremens. *Therap. Monatshefte*, 1888. — Bibliographie. — PETRAZZANI. *Riv. sper. di fren*, XIII, 2. — LEMOINE. *Gazette méd. de Lille*, 1887.

Le méthylal a une action marquée sur la pression sanguine, qu'il abaisse après une élévation passagère, et ralentit notablement la respiration. Enfin, il abaisse la température. Ces symptômes peuvent survenir aux hautes doses auxquelles on est obligé d'arriver rapidement, car l'accoutumance se fait vite, et, d'après Marandon de Monthyel, le médicament perd son action au bout de peu de jours. Quoique cette accoutumance soit réelle, elle n'est pas considérée comme aussi rapide par les autres expérimentateurs.

Le méthylal est en somme un hypnotique faible et infidèle ; il serait toujours inférieur au chloral, d'après Marandon de Monthyel; cependant, Boubila et Hadjès ont observé l'inverse dans un accès de dipsomanie (dans une folie à double forme). Ces derniers ont noté aussi l'action sédative à défaut d'action hypnotique dans un cas de manie datant de neuf mois (Obs. IX.) Dans une mélancolie anxieuse et chez une démente organique, le méthylal s'est montré supérieur à la morphine. Personali le recommande enfin dans la morphinomanie.

ACÉTOPHÉNONE (HYPNONE)

(*Friedel, Dujardin-Beaumetz et Bardet*)

L'acétophénone a eu un moment de vogue à la suite de son emploi par Dujardin-Beaumetz et Bardet (1). Il n'a presque plus, aujourd'hui, qu'un intérêt historique (2).

Mairet, Combemale et Laborde l'ont spécialement étudié à l'époque de son apparition. Nous résumerons leurs expériences.

Le médicament (3) ne produit pas de véritable sommeil chez les animaux, il donne lieu, chez eux, à la paresse musculaire, et, à dose forte, à de la paralysie accompagnée, parfois, de quelques phénomènes convulsifs dans les membres supérieurs et la face.

La respiration irrégulière et fréquente, aux doses moyennes, devient très saccadée aux doses fortes, en même temps le cœur devient irrégulier. La température peut, à haute dose, tomber de plus de 3 degrés. La nutrition souffre et le taux de l'hémoglobine diminue. La digestion n'est pas intéressée, il y a une certaine polyurie. Le sommeil est très incomplet, il n'y a guère que de la somnolence. La sensibilité ne paraît pas diminuée.

Les lésions trouvées à l'autopsie sont remarquables par le fait qu'il y a

---

(1) Dujardin-Beaumetz et Bardet. Acad. des Sciences, 9 nov. 1885. — Dujardin-Beaumetz. Nouvelles médications. (*Bull. gén. de Thérap.*, 1887.)

(2) Houdaille. Thèse de Paris, 1893.

(3) Mairet et Combemale. *Bull. de l'Acad. des Sciences*, 25 déc. 1885. — *Montpellier médical*, 1886, p. 117.

une forte congestion des viscères allant jusqu'à l'hémorrhagie et contrastant avec l'anémie des centres nerveux.

Mairet et Combemale ne considèrent pas l'hypnone comme un hypnotique chez les animaux, non plus que chez l'homme à l'état normal, d'après des expériences faites, en partie, sur eux-mêmes. Chez les aliénés, ils n'ont pas, non plus, obtenu le sommeil, si ce n'est exceptionnellement. Mais, souvent, il y eut des troubles de la nutrition et, en particulier, une diminution du taux de l'hémoglobine.

Leurs expériences sont corroborées par Laborde, qui, dans les siennes, n'a vu de sommeil que terminé par la mort.

A la même époque, Grasset (1) constatait que l'hypnone donne lieu à de l'élévation de température et n'a guère d'effet hypnotique, si ce n'est par l'injection trachéale.

Enfin, Laborde (2) et Quinquaud notent la coloration noire que prend le sang, au point d'avoir un aspect asphyxique.

Chez différents aliénés, Mairet et Combemale (3) n'ont obtenu aucune action hypnotique, mais peut-être un peu de sédation, qu'on est, d'après eux, en droit de rapporter à l'action parétique que paraît posséder l'hypnone. C'est cette dernière action qui pourrait justifier (?) seule le maintien de l'hypnone dans le traitement des aliénés. Mais sa grande toxicité, sur laquelle insiste Laborde, doit rendre très prudent. D'ailleurs, Rey (4) n'a pas constaté la moindre sédation à la dose de 1 gramme.

Conolly Norman (5) a obtenu des résultats assez satisfaisants dans quelques cas de manie ou de mélancolie et chez les débiles agités, mais surtout dans les folies périodiques. Lailler (6) l'a vu réussir aussi dans quelques cas, d'ailleurs trop peu nombreux pour permettre d'établir une statistique suffisamment valable. Seifert (7) en a été assez satisfait; mais il note une rapide accoutumance.

Récemment, Pouchet (8) repoussait avec véhémence l'emploi de l'hypnone en s'appuyant sur son action irritative locale, l'hyp rthermie qu'il produit, l'inconstance extrême de ses résultats, son action sur le sang. Enfin, il est à noter que, si le sommeil n'est pas obtenu aux doses thérapeutiques, il est inutile d'élever les doses qui n'agiront pas plus.

La dose est de 15 à 30 centigrammes et devra être prise en une fois, car les doses fractionnées sont sans effet.

---

(1) GRASSET. *Semaine méd.*, 1885, p. 430. — Soc. de Biol., 19 déc. 1885.

(2) LABORDE. Soc. de Biol., 1885. — LABORDE et QUINQUAUD. Soc. de Biol., 19 avril 1886.

(3) MAIRET et COMBEMALE. *Arch. de Neurol.*, 1887.

(4) REY. *Ann. médico-psychol.* 1886, I, p. 433.

(5) CONOLLY NORMAN. *J. of ment. Sc.*, 1887.

(6) LAILLER. *Ann. médico-psych.*, 1886

(7) SEIFERT. *Munch. med. Woch.*, 1887, 19.

(8) POUCHET. Leçons de Pharmacodynamie, II, p. 106.

Rotenbiller (1) a pu donner jusqu'à 1 gr. 56, sans accident, mais aussi sans résultat.

Manquat (2) est moins sévère que Pouchet dans ses appréciations, et croit que, pas plus que pour la morphine, par exemple, il ne faut conclure de l'animal à l'homme pour la toxicité du médicament. Néanmoins, il reconnaît qu'on ne peut guère compter sur l'action de l'hypnone.

HYDRATE D'AMYLÈNE

(von Mering)

L'hydrate d'amylène a été introduit dans la thérapeutique par von Mering (3), dont les différents articles sur le sujet restent les documents auxquels il faut toujours se reporter. C'est sur une donnée théorique que von Mering eut l'idée du pouvoir hypnotique, qu'il attribue à la qualité d'alcool tertiaire.

L'hydrate d'amylène fournit l'un des exemples les plus typiques des différences d'action des hypnotiques suivant les espèces animales mises en expérience.

Son emploi produit, chez les herbivores, un sommeil tranquille, tandis qu'il produit, chez les carnivores, de l'excitation et des phénomènes toxiques (4). La dose mortelle varie du simple au double, elle est de 1 gramme par kilogramme chez le chat, de 1 gr.50 chez le chien, de 2 grammes chez le lapin. Ces différences d'action sont-elles à rapprocher des résultats que donne l'étude de l'élimination ?

Von Mering constate que, chez le lapin, l'élimination se fait sous forme d'acide glycuronique conjugué. Chez le chien, ainsi que chez l'homme, l'hydrate d'amylène, comme l'alcool ordinaire, est en grande partie brûlé.

Le symptôme le plus frappant de l'intoxication expérimentale est l'abaissement de la température, qui atteint déjà 4 à 5 degrés aux doses thérapeutiques chez les petits animaux à sang chaud et 10° à 12° à la dose toxique. Chez le chien, la chute est de 6° aux doses thérapeutiques (Harnack et Meyer). Ces symptômes sont à opposer à ceux qu'on observe avec un dérivé de l'hydrate d'amylène, que nous aurons à étudier à fond, le chloral-amylène.

Pour Harnack et Meyer, cet abaissement ne se produirait pas, chez

(1) ROTENBILLER. *Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1887, 11.

(2) MANQUAT. Traité de Thérapeutique, II, p. 435.

(3) VON MERING. *Therapeutische Monatshefte*, 1887, p. 249.

(4) Hydrate d'amylène. Etude pharmacologique. (*Zeitsch. f. Klinische Medizin*, XXI, V, 34, 1894.)

l'homme, aux doses hypnotiques, mais Friedlander (1) note un cas d'abaissement de la température à 35°, à la suite d'une ingestion de 5 grammes.

D'après von Mering, l'hydrate d'amylène n'influerait pas sur la pression sanguine. A dose moyenne, il agirait sur le cerveau, à forte dose sur la moelle et le bulbe; ce n'est qu'à ces doses élevées que les réflexes disparaissent; la respiration s'arrête ensuite, et, en dernier lieu, le cœur.

L'une des caractéristiques physiologiques de l'amylène serait d'épargner les échanges (Peiser). Avec 6 grammes de chloral, on observe, chez l'homme, une augmentation de l'azote urinaire montant à 2 gr.05 ce qui, répond à une perte d'albumine de 12 gr.813; avec 12 grammes d'amylène, les chiffres correspondant sont 1 gr.968 et 12 gr.3. Il y aurait donc lieu, dit l'auteur, de préférer l'amylène au chloral chez les malades qui se nourrissent mal (2).

Harnack et Meyer (3) ont, de leur côté, constaté que l'amylène donne lieu à une diminution de l'urée. D'autre part, l'action sur la digestion paraît nulle quand le produit est pur. Il en est de même de l'influence sur le cœur, d'après la plupart des auteurs, et Gürtler (4) a pu le donner à deux cardiaques. Expérimentalement, les animaux à sang chaud s'y montrent peu sensibles, mais, chez la grenouille, il agit comme excitant, puis comme paralysant (Harnack et Meyer). Von Mering n'a pas constaté d'abaissement de la pression sanguine, Friedlander le note, au contraire, chez le chien et enregistre quelques faits de troubles cardiaques chez l'homme. Ces troubles consistent en légères irrégularités, avec dicrotisme et petitesse du pouls. Ces troubles peuvent se traduire sur les tracés par la diminution du relèvement systolique et sa plus grande obliquité. Nous même, nous avons constaté, dans deux cas, à la dose de 3 grammes, des irrégularités cardiaques et de la mollesse du pouls. Il s'agissait de deux paralytiques, l'une assez affaiblie et alitée depuis longtemps et qui présentait des contractures généralisées; elle poussait des cris la nuit et restait sans sommeil. Le médicament la fit dormir, mais dut bientôt être cessé. Dans l'autre cas, la malade était encore valide et supporta bien d'autres hypnotiques.

Friedlander admet que, dix minutes après l'ingestion, le pouls peut s'accélérer de 10 à 35 pulsations et devenir tendu et dicrote. Dans d'autres cas, on a vu un ralentissement allant jusqu'à 50 pulsations à la

---

(1) FRIEDLANDER. Les inconvénients de l'hydrate d'amylène. (*Therap. Monatsh.*, 1903, p. 370. — Bibliographie.

(2) PEISER. Influence de l'hydrate d'amylène et du chloral sur l'élimination de l'azote chez l'homme. (*Fortschritte der Med.*, 1893, I.)

(3) HARNACK et MEYER. Action de l'hydrate d'amylène. (*Fortsch. der Med.*, XI, 8, 319.)

(4) GÜRTLER. Action hypnotique de l'hydrate d'amylène. (*Berl. Klin. Woch.*, 1886, 6.)

minute, et il cite à ce propos l'opinion de Jeskow (1) qui admet une action directe sur les ganglions du cœur.

Scharschmidt a observé, dans un cas de stupeur, une chute du pouls de 70 à 44; mais la paraldéhyde avait le même effet. Avellis (2) note aussi ce ralentissement.

La respiration est peu influencée et son ralentissement dans le sommeil reste dans les limites normales. Dietz (3), entre autres, note dans un cas une respiration ralentie et superficielle. On a observé, et nous l'avons vérifié, un certain degré de mydriase.

Les malades absorbent le médicament sans trop de difficulté et le goût n'en est pas répugnant comme celui de la paraldéhyde et les quelques troubles digestifs qu'on a noté sont vraiment négligeables. Von Mering (4) recommande l'absorption dans du vin ou de la bière.

La solubilité dans l'eau (1 : 8) permet l'emploi des excipients habituels. La non-solubilité dans l'eau dans le rapport indiqué serait l'indice d'existence d'impuretés (Buschan) (5), huile de fusel et diamylène, qui produisent de la congestion de la face, souvent notée, de la céphalalgie, des nausées.

L'action est assez rapide, mais nous a paru assez variable et nous hésiterions à indiquer un temps d'action fixe : Avellis dit quinze à quarante-cinq minutes. Le sommeil survient d'habitude d'une façon normale, mais il peut y avoir une période d'excitation, et, après Friedländer et Lavz (6), nous avons observé un cas net d'ivresse ; notre malade, en période maniaque, qui avait ressenti de bons effets de la paraldéhyde, fut mise à l'amylène; nous l'avons vue alors, pendant plus de deux heures, nous donner une véritable scène d'ivresse, avant de s'endormir. Au réveil, nous n'avons pas noté chez elle le malaise que signale Friedländer. Les malades n'auraient, d'après celui ci, aucun souvenir de la période d'excitation.

Le sommeil est calme et le réveil est facile ; si l'on réveille brusquement le sujet, on ne constate pas la moindre obnubilation (Scharschmidt).

L'action du médicament est assez sûre et Scharschmidt (7) la considère comme toujours certaine à la dose de 5 grammes. On s'accorde à reconnaître une accoutumance rapide à l'amylène et la nécessité d'élever rapidement les doses ; cependant, Scharschmidt a pu le donner avec un résultat constant pendant une quarantaine de jours. D'autre part, je ne sache pas qu'on ait signalé l'intoxication chronique par l'amylène. Cela

---

(1) Jeskow. Pharmacologie de l'hydrate d'amylène. Thèse Saint-Pétersbourg, 1888.

(2) Avellis. *Deutsche Med. Woch.*, 1883, 1.

(3) Dietz. Intoxication par l'hydrate d'amylène. (*D. Méd.*, 1888, IX, 211.)

(4) Von Mering. *Loc cit.*, et Posologie de l'hydrate d'amylène. (*Ther. Monatsh.*, 1889, 325.)

(5) Buschan. *Berl. Klinische Woch.*, 1888, 12.

(6) Lavz. *Berl. Klinische Woch*, 1888.

(7) Scharschmidt. Action de l'hydrate d'amylène. (*Therap. Monatsh*, 1887, p. 329.)

est peut-être simplement dû à ce qu'il est relativement peu employé et peu connu du public, et aussi à l'accoutumance rapide.

D'indications bien spéciales ou de contre-indications absolues, il ne peut guère être parlé ici. Les succès et les insuccès notés sont des plus variés. (Voir le relevé de Scharschmidt.) Lehmann (1) l'a vu réussir dans 83,2 p. c. des cas. Buschan, dans 79 p. c.

L'amylène a été particulièrement recommandé et employé systématiquement dans l'épilepsie ; pour ne parler que d'épilepsie délirante, il a pu être substitué au bromure et au chloral avec succès à la dose de 4 grammes ; mais, là encore, les contradictions des auteurs sont très grandes.

Näcke (2) s'en loue ; Wildermuth (3) obtient des résultats irréguliers au point de vue des attaques, mais note que le sommeil est régularisé, et que la diminution ou la suppression produit une augmentation de longueur des accès d'agitation post-épileptiques; et même, rappelons le en passant, un état de mal chez un épileptique simple.

Dünn (4) a un résultat presque nul dans l'épilepsie avec excitation.

Nous complèterons notre revue en relatant le cas presque unique d'intoxication aiguë d'Anker (5). La malade, épileptique, très excitable et coléreuse, habituée à prendre une cuillerée à café d'hydrate d'amylène chaque soir, en absorba 27 grammes ; on la trouva sans connaissance, le pouls petit, accéléré, la respiration profonde, régulière, non accélérée, la pupille dilatée au maximum, la température normale. Le lendemain, on note une aggravation, le pouls est irrégulier, il y a du stertor. Mais, après un sommeil presque ininterrompu de quarante-huit heures, la malade se réveille, apathique et sans force il est vrai, mais fut bientôt rétablie. A noter une bronchorrée consécutive de douze jours de durée. Ce cas illustre bien l'innocuité de cet utile médicament.

L'hydrate d'amylène se prête aux associations médicamenteuses habituelles ; nous venons de parler de sa substitution au chloral dans la formule habituelle d'association aux bromures. On l'associe aussi couramment à la morphine aux doses courantes à titre d'analgésiant. Nous ne ferons que signaler, d'après Pouchet (6), les propriétés antithermiques de l'association de l'hydrate d'amylène et de la santonine.

---

(1) LEHMANN. *Neurol. Centralbl.*, 1887, 20.

(2) NACKE. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1891, T. 47.

(3) WILDERMUTH. *Neurol. Centralbl.*, 1889, 15. Revue générale. — UMPFENBACH. *Therap. Monatsh.*, 1890, p. 499.

(4) DÜNN. Hydrate d'amylène dans l'épilepsie. (*J. of ment. science*, oct. 1891.) — WEBER. Traitement de l'épilepsie par l'hydrate d'amylène. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1892, p. 202.)

(5) ANKER. *Therap. Monatsh.*, 1893, p. 623.

(6) POUCHET. Leçons de Pharmacodynamie. — SCHLOSSE. Jahrbücher f. Psych., VIII, 1, 2. — MAYER. *Therap. Monatsh*, 1888, p. 324. — GIRALDÈS. *Bull. Acad. Méd.*, 1857, XXII, p. 772, 1118. — GÜRTLER. *Berl. Klin. Woch.*, 1888, p. 6. — BRACKMANN. Hydrate d'amylène dans le diabète insipide. (*Therap. Monatsh.*, 1896.) — MYER. Thèse de Halle, 1893. — VOGEL. Thèse de Strasbourg, 1890.

CHLORAL-AMYLÈNE (DORMIOL)

(Fuchs et Koch)

Le dormiol est un des hypnotiques dont on a le plus parlé dans ces derniers temps. Sous ce nom engageant, a été lancé dans la thérapeutique le corps provenant de la combinaison du chloral et de l'hydrate d'amylène. L'inventeur en a été Fuchs (1). Fuchs a pensé que l'hydrate d'amylène, « qui, par sa constitution, se caractérise comme alcool tertiaire, pouvait, avec le chloral, former un alcoolat ou un acétal. Dans le fait, les deux corps se combinent molécule à molécule (2) ». Le simple mélange des deux corps ne serait nullement comparable au nouveau produit. Meltzer (3), qui s'est fait l'ardent promoteur de l'emploi du chloral-amylène, affirme qu'après avoir cru à leur identité, il a pu se convaincre qu'il n'en était rien, car il a eu, antérieurement à la découverte du dormiol, une expérience suivie du simple mélange qu'il employait couramment. Il affirme que ce mélange peut donner lieu aux symptômes toxiques de chacun des composants en particulier, ce qui n'existerait pas pour le chloral-amylène. Celui-ci aurait comme premier avantage d'être moins toxique que le chloral. Fuchs attribue cette propriété à ce que, dans l'organisme, il se décomposerait molécule par molécule et aurait une action hypnotique progressive; et il a montré, par ses expériences, que les animaux supportent 24 p. c. de plus de chloral sous forme de dormiol que sous forme d'hydrate de chloral; 80 centigrammes de chloral, chez un lapin de 1,200 grammes, produit une chute de température de 4°6 et la mort, tandis que 20 centigrammes de dormiol ne donne lieu qu'à une chute de 0°5 et le réveil est normal. La mort ne survient (lapin) qu'avec 3 grammes de dormiol et au bout de cinq heures, et l'animal peut être ranimé (si on a soin d'empêcher le refroidissement) au moyen de l'électricité ou des excitants cardiaques (Meltzer). Ce dernier auteur affirme que le dormiol à doses élevées, dépassant les doses thérapeutiques habituelles et les quantités de chloral permises, est beaucoup moins toxique que le chloral. La marche des symptômes dans l'expérimentation, au moyen de la dose mortelle de 3 grammes, est la suivante : après cinq à dix minutes, le nombre des mouvements respiratoires se ralentit pour atteindre rapidement la moitié et le quart de la normale, la température baisse simultanément; il s'établit une parésie des membres postérieurs, le réflexe palpébral disparaît, le réflexe cornéen persistant au contraire. La mort survient sans convulsions, la respiration et le cœur se ralentissant de plus en plus. A l'autopsie, on trouve le cœur flasque, en diastole, sans autre lésion.

---

(1) Fuchs et Koch. *Münch Med. Wochenschrift*, n° 37, 1898.

(2) Holz. Thèse de Koenigsberg, 1901.

(3) Meltzer. *Deutsche Med. Wochens.*, 18, 1889. — *Psychiatrische Woch.*, IIIe année, n° 50, mars 1902. Bibliographie.

La principale action physiologique du dormiol sur les animaux paraît être l'abaissement de la température, noté par tous les expérimentateurs, même aux doses purement hypnotiques, du moins pour le cobaye et le lapin. Chez le chien, des doses qui sont déjà fortes pour l'homme ne produisent qu'un faible abaissement, dans la règle. Chez l'homme, cet abaissement peut exister, mais serait de 0°4 au plus. Les fonctions ne présentent aucun trouble : le pouls, la respiration ne sont pas influencés, non plus que le tube digestif, quoique, dans son auto-observation, Wederhacke (1) note un léger dévoiement; il l'a observé aussi chez deux malades, d'ailleurs intolérants pour le dormiol (ivresse). Dans notre pratique nous n'avons pas trouvé non plus de fait qui soit digne d'être noté à ces différents points de vue. L'appétit n'est pas influencé, comme Meltzer le constate dans ses expériences sur les animaux.

Le sommeil survient plus ou moins rapidement, en une demi-heure en moyenne, en dix à quarante minutes d'après Holz. Mais il y a là des différences individuelles très notables. Ce sommeil est calme et le réveil ne s'accompagne pas d'impressions désagréables. Dans nos intéressante observation personnelle, Wederhacke se réveilla les membres brisés, mais la dose absorbée était de 6 grammes, ce qui est considérable pour une personne non accoutumée; d'ailleurs, le sommeil avait duré dix-huit heures. Après un nouveau sommeil de quatre heures de durée, il était tout à fait dispos, tandis qu'une dose de 2 gr. 50 de chloral produisait chez lui des palpitations. Nos malades (uniquement des femmes) ne se sont jamais plaintes d'aucun désagrément, si ce n'est une périodique, depuis longtemps accoutumée au chloral et chez qui la substitution de dormiol ne produisait pas l'effet sédatif et hypnotique souhaité. Les vagues malaises dont elle se plaignait doivent être rapportés, en réalité, à l'abstinence relative de chloral.

Le dormiol peut donner lieu, comme ses composants, à des symptômes d'ivresse; nous l'avons noté çà et là, comme Wederhacke; mais cette ivresse n'a jamais atteint l'intensité de l'ivresse chloralique chez nos malades; elle fut, au contraire, intense chez ceux de Wederhacke.

Les éruptions doivent être rares. Nous n'en avons pas vu. Nous ne trouvons à citer avec Meltzer que le cas de Pollitz (2), que celui-ci indique d'ailleurs sans commentaire, ce qui donne à juger de son peu de gravité.

Le mode d'administration est le même que pour le chloral et suivant des formules analogues, soit pour les potions, soit pour les lavements, dont l'absorption est rapide et indolore. Meltzer et Wederhacke rejettent l'application en suppositoires, ce qui était à prévoir, ainsi que l'injection sous-cutanée. Celle-ci a produit chez Wederhacke, qui l'a pratiquée sur lui-même, non seulement de la douleur mais une escharre.

---

(1) WEDERHACKE. Thèse de Bonn, 1901.
(2) POLLITZ. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. 57, F. 5, 1900.

Les malades prennent en général le médicament sans trop de difficulté. Nous n'avons pas observé d'accoutumance d'une façon évidente ; d'ailleurs, les auteurs n'en parlent pas en général; nous l'avons trouvée indiquée, en passant, par Pollitz. Dehio (1) la regarde comme de règle après un emploi de cinq semaines.

Meltzer reconnait lui-même formellement qu'il n'y a guère de moyen d'indiquer l'emploi spécifique du médicament; disons cependant qu'avec Schultze, Pollitz en nie l'efficacité dans les formes maniaques, surtout dans les cas récents et dans l'excitation des paralytiques; il le préconise, au contraire, vivement dans les cas d'agitation anxieuse, sans cependant lui reconnaître d'avantage sur d'autres substances. Il le considère comme inefficace dans les états d'excitation des épileptiques. Hoppe (2), est du même avis, mais le préconise vivement, disons-le en passant, dans l'état de mal. Dehio, au contraire, en a retiré des résultats satisfaisants et a vu, au moyen de doses répétées de 2 grammes matin et soir au début des séries de crises, la confusion mentale consécutive à ces crises s'atténuer considérablement. Il ne va pas pourtant jusqu'à conseiller l'emploi systématique du médicament dans l'épilepsie. Claus (3) en a été satisfait chez les déprimés.

Dans l'insomnie simple, les doses de 50 centigrammes à 1 gr. 50 sont suffisantes. Au point de vue de l'action sédatrice et hypnotique, Meltzer l'admet d'une façon générale dans les cas moyens ; il reconnait son insuffisance dans les grandes agitations. Mais l'adjonction d'autres hypnotiques paraît très favorable et il indique la morphine, l'opium, la péronine, la dionine, le sulfonal et le trional ; le sulfonal est particulièrement recommandé par Dehio, ainsi que l'hyoscine.

Les femmes sont plus sensibles à l'action du médicament que les hommes (77 p. c. et 66 p. c., chiffres de Wederhake), les malades non aliénés que les aliénés.

Il y a presque unanimité pour reconnaître l'innocuité du médicament chez les cardiaques. Meltzer a relevé les cas observés et y ajoute l'observation d'un jeune malade de 11 ans, atteint d'insuffisance mitrale à la période terminale de la maladie, chez qui 50 centigramme à 1 gramme de dormiol n'eurent aucun inconvénient. Nous l'avons donné à plusieurs reprises, en particulier à de vieilles démentes atteintes de myocardite, d'artério-sclérose, sans rencontrer de contre-indications formelles. Nous ne l'avons pas employé spécialement comme calmant, mais, à ce titre, les données des auteurs varient trop pour que des recherches ultérieures ne soient nécessaires. Bodenstein se loue de son emploi à doses réfractées (4).

---

(1) DEHIO. *Psychiatrische Wochenschrift*, n° 57, 8 décembre 1900.

(2) HOPPE. *Munch. med. Wochens.*, 701, 1902.

(3) CLAUS. *Bull. de la Soc. de Méd. Ment. de Belgique*, septembre 1900.

(4) BODENSTEIN. *Deutsche Aerzte-Zeitung*, octobre 1901.

Enfin, le dormiol a été employé en particulier par Fürst chez les enfants avec succès (Meltzer) à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme.

Le chloral-amylène est encore à l'étude (1). Nous pouvons conclure provisoirement à son innocuité relative, chez les cardiaques en particulier ; mais il est sans nul doute d'une sûreté moindre d'action que le chloral. Il paraît par contre être supérieur à l'hydrate d'amylène.

Il nous est arrivé plusieurs fois que des malades réclamassent le chloral, remplacé par le dormiol qui ne leur donnait pas leur compte de sommeil. Peut-être aussi l'ivresse chloralique leur était-elle simplement plus agréable.

SULFONES

(*Kast et Baumann, 1885*)

Les sulfones forment une classe bien définie de médicaments hypnotiques. Ces corps, créés de toute pièce par Kast et Baumann (2), ont fait l'objet, de la part de leurs inventeurs, d'une étude magistrale, qui restera un type de travail médico-chimique. Nous n'avons pas ici à entrer dans l'examen des caractéristiques chimiques de ces corps. On le trouvera exposé dans le travail de Roubinovitch (3) et dans les leçons de Pouchet. Les seuls sulfones qui nous intéressent sont : le sulfonal, le trional et le tétronal; ce sont les seuls, en effet, qui possèdent un pouvoir hypnotique utile avec une toxicité relativement faible, à l'encontre des autres di-sulfones, qui sont : soit inactifs, soit toxiques.

C'est à propos des sulfones que Kast et Baumann ont établi, pour la première fois, la notion théorique importante que la valeur hypnotique des corps de cette famille augmente avec le nombre des radicaux éthyl : diéthylsulfone diméthylméthane (sulfonal), diéthylsulfone méthyl, éthyl méthane (trional), diéthylsulfone diéthyl méthane (tétronal).

Cette théorie est contredite par Diehl (4), qui reconnaît que d'autres sulfones, ne comprenant pas de groupe éthyl, sont actifs, eux aussi; il croit aussi que le pouvoir hypnotique n'est pas en raison du nombre de ces groupes éthyl.

SULFONAL

Dès son apparition, le sulfonal a joui d'une extrême faveur et les tra-

(1) M. Marie nous a communiqué le résultat de ses premiers essais qui sont assez satisfaisants, mais portent encore sur un nombre de cas très limité.

(2) Kast et Baumann. Bericht der d. chem. Gesellschaft, XIX, 1885.

(3) Roubinovitch. Sur le sulfonal chez les aliénés. (*Progrès médical*, 1891.) Bibliog.

(4) Diehl. Expériences comparatives sur la puissance narcotique de quelques sulfones. (Thèse de Marbourg, 1894.)

vaux faits à son sujet sont presque innombrables. Après une période où son emploi, mal réglé, a donné lieu à des intoxications mortelles, il est moins employé aujourd'hui et il semble qu'on tende à lui préférer le trional. Il n'en garde pas moins une importance extrême et théorique et pratique. Sa posologie est d'ailleurs maintenant bien réglée. S'il est vrai que des doses très faibles (et même une dose unique) ont donné lieu à des intoxications graves, les cas d'emploi prolongé sans inconvénient sont sans nombre et, s'il est particulièrement indiqué ici de tâter la susceptibilité spéciale des malades, on peut, en général, sans crainte suivre les indications de Mairet. La formule de Mairet est la suivante : le sulfonal est donné, pendant un à trois jours, à la dose de 1 à 2 grammes, puis, les jours suivants, la dose sera diminuée progressivement. Le traitement sera continué pendant une huitaine, puis interrompu, pour être repris plus tard suivant les indications.

Le sulfonal a souvent aussi été donné pendant des semaines et des mois sans accident. Œstreicher (1) a observé un cas où, en six ans, un malade, hypochondriaque à insomnies rebelles, prit 1500 grammes du médicament ; cet individu mourut, il est vrai, cachectique, mais sans avoir présenté le signe caractéristique de l'intoxication par le sulfonal : l'hématoporphyrinurie. Œstreicher était donc autorisé à comparer cette cachexie à celle des morphinomanes, par exemple. Il n'est pas d'aliéniste qui n'ait employé le sulfonal pendant de longues semaines sans observer d'accidents. Nous reviendrons plus loin sur ces accidents.

Le sulfonal devra être pris, en général, à dose massive. Le mode d'administration est important; le sulfonal, en effet, est très difficilement soluble ; par l'administration en cachet, on risque de voir son action ne se manifester que très lentement, au bout de quelques heures ; il est de beaucoup préférable, suivant le procédé indiqué par Kast, puis par Stewart (2), de le faire dissoudre dans un liquide chaud, tisane ou bouillon, soit dans un liquide faiblement alcoolique, dans le vin en particulier. Un procédé commode consiste, quand on a affaire à des malades récalcitrants, à en saupoudrer une tartine de beurre. On parvient ainsi assez facilement à le leur faire passer pour du sel, mais il est imprudent d'incorporer le sulfonal au beurre, car il s'y dissout et lui communique un arrière goût amer, qui le fait repousser par les malades, comme nous avons pu le constater.

Mais, quel que soit le mode d'administration, le sulfonal agit toujours lentement. Le malade se sent fatigué, il a la tête lourde, il éprouve un grand besoin de repos ; quand il est peu conscient, il faut l'engager à se mettre au lit, sinon il va s'étendre dans un coin et s'y endort. Les réactions aux excitations sont ralenties et diminuées. Le sommeil paraît survenir, si l'on peut dire, à la façon du sommeil physiologique, environ

(1) Œstreicher. Soc. berl. de psych., 12 mars 1894. *(Neurolog. Centralb.*, 1894.)
(2) Stewart. Applications du sulfonal. (*Med. News*, 1891.)

de une à trois heures après l'ingestion du médicament, suivant le mode d'ingestion et aussi suivant le malade. Dans un cas de folie périodique, la malade (une sœur garde-malade) nous demanda elle-même de prendre son cachet à 4 heures pour pouvoir dormir vers 8 ou 9 heures.

Le sulfonal a, dans la règle, une action prolongée. La chose est la plus évidente chez les aliénés, à qui on doit donner souvent des doses relativement fortes ; dans ce cas, il peut avoir une action sédative pour la journée du lendemain et même, comme l'a noté Kast (1) dans ses premiers travaux, une action soporifique pour la seconde nuit. Pachoud et Claret (2) ont constaté une prolongation de l'action du sulfonal jusqu'au sixième jour. Chez des malades traitées par la méthode de Mairet, nous avons vu la sédation se continuer très complète, pendant plusieurs jours, en particulier chez une paralytique perpétuellement agitée et criarde. Cette faculté d'agir bien au-delà de la période de traitement est due à l'accumulation. Goldstein a rendu manifeste cette accumulation par l'étude de l'élimination. Le sulfonal ne disparaît de l'urine qu'en trois jours.

L'emploi de doses fractionnées paraît peu favorable, il donnerait plus facilement lieu aux troubles digestifs. Nous avons remarqué qu'un état saburral de la langue était la règle au début du traitement, pendant la période des fortes doses. Certains auteurs ont pourtant employé cette méthode. Schedtler (3) s'en loue pour les mélancoliques anxieux excités; son exemple ne paraît guère avoir été suivi.

L'expérience a de plus montré que les femmes sont beaucoup plus exposées à l'intoxication : Schultz (4) a compté 20 femmes sur 21 cas.

L'âge présente les indications générales habituelles ; on a pu cependant le donner d'une façon assez prolongée aux enfants. Les malades affaiblis paraissent particulièrement sensibles. Il faudra toujours tenir compte, plus que pour tout autre hypnotique, de la susceptibilité individuelle.

L'attention devra surtout être portée sur l'état des reins, car c'est sur ceux-ci que l'action toxique du médicament a été constatée avec le plus de netteté. (Néphrite parenchymateuse.) La dégénérescense graisseuse et la nécrose du foie, de l'estomac, de l'intestin, du myocarde ont été aussi indiquées (5).

On a proposé de faire prendre les trois sulfones consécutivement, l'action s'en exaltant ainsi. Ce procédé est sujet à caution, l'un des cas

---

(1) Kast. Mode d'emploi du sulfonal. (*Therap. Monatsh.*, 1888, 316.

(2) Pachoud et Claret. *Annales Médico-psych.*, 1887, T. 9, 2me série, p. 30.

(3) Schedtler. *Allg. Z. f Psych*, 1890.

(4) Schultz. *Neurol. Centr.*, 19, 1896. — *Therap. Monatsh.*, 1896.

(5) Lépine. *Semaine Médicale*, 1893. — Marthen. Anatomie pathologique de l'intoxication par le sulfonal. (*Munch. med. Woch.*, n° 18, p. 423, 1895.) — Hoppe-Seyler et Ritter. *Centralbl. f. die gesam. Therap.*, 1897 1898.

d'intoxication est dû justement à l'emploi consécutif des trois médicaments (1).

Le cas de Schultze, pour prendre un exemple, a trait à une intoxication subaiguë : une femme de 59 ans, hystérique, souffrant de constipation habituelle, prend 16 grammes de sulfonal en un mois. Au bout de ce temps, elle présente des douleurs abdominales, des vomissements, l'haleine a une odeur d'acétone; soif persistante, agitation, marche vacillante, trouble de la sensibilité (anesthésie du tronc et des membres inférieurs), abolition des réflexes, paralysie de la vessie, hématoporphyrinurie, mort le quinzième jour. Il est rare de voir, chez l'homme, les secousses cloniques qui se produisent fréquemment dans l'intoxication expérimentale chez le chien. Rottenberg (2) les a observés, entre autres symptômes, sous forme de secousses cloniques du tronc dans une intoxication suivie de guérison (agrypnie nerveuse, 20 grammes en dix doses). Les troubles moteurs se localisent en général aux membres inférieurs. Gilbert (3) a noté des troubles de l'écriture, qu'il considère comme caractéristique, dans quatre observations.

Schœffer (4) donne l'examen du sang dans un cas d'intoxication. Le malade avait pris 180 grammes en 70 jours ; il présenta tous les symptômes classiques et plus spécialement la paralysie des membres inférieurs. Il note l'oligochromie du sérum ; les globules sanguins ne se mettent pas en pile ; il y eut oligocythémïe et un certain degré de poikilocytose ; enfin, il constata la présence d'ombres de globules (Ehrlich). Il y a là nettement un processus de destruction du sang.

Après une période de ralentissement, la mort survient par arrêt de la respiration, comme le note Knaggs (5), dans un empoisonnement par 30 grammes de sulfonal (mort en trois jours).

A ces faits désastreux on peut opposer cette autre observation, où un ouvrier absorba trois cuillerées à bouche de sulfonal, dormit quatre-vingt-dix heures et se réveilla seulement un peu vacillant. Dans pareille circonstance, il va de soi que la plus grande quantité du toxique n'est pas absorbée.

Comme accident moins grave et rare d'ailleurs, citons la possibilité d'exanthème rubéoliforme, comme dans le cas de Schotten (6), ou scarlatiforme, comme dans le cas d'Engelmann (7). Une femme de 66 ans, après une prise de 1 gramme, présenta une semblable éruption aux cuisses le lendemain et à la paume des mains; guérison en quatre jours.

---

(1) *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1894, 51, 1.

(2) Rottenberg. *Ther. Monatsh.*, 1891, 648.

(3) Gilbert. Congrès de Bade. (*Neurol. Centralb.*, 1891.)

(4) Schœffer *Ther. Monatsh.*, 1893, 57. Congrès de Carlsruhe, nov. 1892.

(5) Knaggs. *Brit. Med. f.*, 25 oct. 1890, et *Therap. Monatsh.*, 1890.

(6) Schotten. *Therap Monatsh.*, 1888, 555.

(7) Engelmann. *Munch. med. Woch.*, 1888, 42.

D'autres fois, c'est un érythème bulleux (Wolters [1], deux cas dont un chez un syphilitique), ou maculeux (Lenoir [2]).

Chez l'individu normal physiquement l'influence du sulfonal (comme du trional) sur les échanges organiques serait nulle, ainsi que cela résulte des expériences de Schauman (3) sur lui-même.

L'action physiologique du sulfonal a été étudiée à fond au point de vue expérimental et clinique. Les animaux à sang chaud sont beaucoup moins sensibles que l'homme. La dose mortelle pour eux est de 90 centigrammes par kilogramme. La dose active varie un peu suivant les espèces, mais l'action est très constante. On peut prendre comme type le chien, chez qui l'action se rapproche notablement de l'action chez l'homme. En une demi-heure environ, la dose de 20 centigrammes par kilogramme donne lieu à de la titubation avec faiblesse musculaire généralisée, qui se fait sentir plus particulièrement au train postérieur. On note un trouble manifeste de l'équilibre, des nausées, puis survient un sommeil profond de plusieurs heures. La résolution musculaire est en général complète, mais il existe parfois une hyperexcitabilité musculaire notable. Cette dernière est surtout nette chez d'autres espèces (cobaye).

On a longtemps cru (Fraenkel [4], Goldstein) que l'hématoporphynurie n'a pas lieu chez les animaux, malgré l'existence des lésions rénales. Rosenfeld (5) a prouvé que, pour l'obtenir, il suffit de se placer dans des conditions d'expérience analogues aux conditions où cliniquement on observe ce symptôme, c'est-à-dire d'opérer sur des chiens inanitiés. Neubauer (6) l'a obtenue constamment chez le lapin et sans pouvoir l'empêcher par l'administration d'alcalins.

Le mode d'action du sulfonal reste obscur. La théorie d'après laquelle (7) les modifications de l'alcalescence du sang joueraient un rôle important a été réfutée par Meyser (8).

Diehl (9), prenant comme animaux d'expérience le têtard et la grenouille, a constaté que les sulfones n'agissent pas en se décomposant dans l'organisme, car la quantité en reste stable dans le liquide d'expérience.

C'est, croyons-nous, Quincke (10) qui a, le premier, indiqué la coloration

---

(1) Wolters. *Therap Monatsh.*, 1889, 656.
(2) Lenoir. Congr. Berlin, T. IV, p. 31.
(3) Schauman. Thèse Marbourg, 1893, p. 383. Sur l'influence du sulfonal et du trional sur le métabolisme.
(4) Fraenkel. *Berl. kl. Wochens*, 42, p. 985, 1894.
(5) Rosenfeld. *Berl. kl. Wochens*, 1901, 20.
(6) Neubauer. *Arch. f. exp. path. u. pharmath.*, L. XIII, p. 456, 1900.
(7) Vanderlinden et De Buck. Mem. couronné par l'Académie de méd. de Belgique, 1894.
(8) Meyser. *Deutsch. med. Woch.*, 1896, 9.
(9) Diehl. Thèse Marbourg, 1894.
(10) Quincke. *Berl. kl. W.*, 1892, 36.

jus de cerise que prennent les urines des malades soumis au sulfonal ; il a figuré l'image spectroscopique d'une telle urine. Mais l'hématoporphyrinurie n'est pas constante dans l'intoxication sulfonalique. Il existe un autre pigment non déterminé (Quincke, Garrod et Hopkins (1).

Nul n'a fait avec autant de véhémence le procès du sulfonal que Marandon de Monthyel (2). Pour lui, c'est le médicament le plus traître qu'il connaisse. « La tolérance cesse brusquement et, d'emblée, le patient se réveille abruti au psychique, paralysé au physique, avec des vomissements, de la diarrhée, de violents frissons. Dans certains cas, les accidents éclatent deux ou trois jours après la cessation du médicament. Le procédé de Mairet, ajoute Marandon de Monthyel, semble rendre l'organisme réfractaire aux effets hypnotiques, tout en le laissant passible des désordres du tube digestif et du système nerveux. »

Ces termes paraîtront peut-être exagérés. D'ailleurs, dans la discussion qui eut lieu à la Société médico-psychologique à ce sujet, les opinions favorables furent nombreuses. S'il est vrai que l'emploi du sulfonal demande de la prudence, est-ce à dire qu'il faille l'éliminer de l'arsenal thérapeutique. Là, comme pour d'autres médicaments — plus que pour d'autres, si l'on veut — il faut tâter le malade, mais il est certain que le sulfonal réussit où d'autres médicaments donnent peu de résultats ; quand la preuve n'en serait que dans les cas de sulfonalisme chronique. Nous pouvons citer nombre de cas où la continuation du sulfonal pendant des semaines et des mois, à doses faibles n'a pas donné lieu au moindre accident, ni produit de trouble de la santé générale (3). Par contre, chez une paralytique avancée très agitée, la mort survint, plusieurs jours après l'interruption du médicament il est vrai, mais avec l'hématoporphyrinurie du sulfonalisme.

Bien que, comme nous le verrons, on préfère à l'heure actuelle le trional au sulfonal, beaucoup de médecins l'emploient encore couramment, mais on hésiterait a donner, comme l'a fait Schischmann (4), 6 grammes en douze heures. Les hautes doses n'ont pourtant pas effrayé certains médecins: Beebe a donné 7 à 8 grammes en vingt-quatre heures, dans un cas de délirium tremens grave, avec succès (5).

Le sulfonal n'est pas un de ces stupéfiants qui forcent au sommeil, mais une substance adjuvante du besoin périodique du sommeil ou faisant naître ce besoin quand il fait défaut (6).

Il n'est pas d'affection mentale où le sulfonal n'ait été essayé, où il n'ait réussi et où il n'ait échoué. Il est plus facile de dire ses contre-indications

---

(1) GARROD et HOPKINS. *British med. Journ.*, 9 novem. 1896.
(2) MARANDON DE MONTHYEL. *Ann. médico-psychol.*, X, 2me série, p. 129.
(3) DEHIO. *Psych. W*, 1900, p. 356, n° 37.
(4) SCHISCHMANN. *Saint-Petersb. Med. W.*, 1889, 42. — *Th. M.*, 1890.
(5) BEEBE. *The Journ. of nerv. and ment. dis.*, juin 1901.)
(6) KAST. *Berl. Klin. Woch.*, 1888, 16.

que ses indications. Il est formellement contre-indiqué quand il existe un état de faiblesse physique marqué et des lésions rénales. A ce point de vue, il doit être évité dans l'insomnie de vieillards. Febvré, entre autres, en a eu pourtant de bons résultats (1). Chez une de nos malades, mélancolique persécutée de 65 ans, très valide d'ailleurs, il produisit des douleurs de reins et de l'albuminurie avec faiblesse du pouls et quelques intermittences cardiaques. Kast en était peu satisfait dans les affections cardiaques ; chez les paralytiques il serait dangereux ; pourtant, nous avons eu souvent à nous louer de son action à doses fractionnées et interrompues. Dans les périodes maniaques des folies périodiques, il nous a donné des résultats contradictoires : tantôt résultat à peu près nul, ailleurs action rapide et certaine, jugulant des accès qui étaient beaucoup plus longs quand on laissait la malade sans traitement. Il en a été de même dans des exacerbations de manies chroniques.

Dans la mélancolie, Cramer (2), entre autres, se louait beaucoup du sulfonal et il donne nombre d'observations où il l'employa à doses (3) réfractées de 2 à 3 grammes. De même Schedtler.

Chez les hallucinés, il offre cet avantage de pouvoir être donné à l'insu des malades et il leur procure un sommeil suffisant. Il est malheureusement difficile à manier chez ces malades méfiants et son action difficile à vérifier.

Chez les morphinomanes (4), soit à titre de substituant, soit contre l'insomnie, il a donné des résultats variables. Séglas n'a pu obtenir le sommeil chez un morphinomane de 50 ans et vit survenir des accidents ; de même Œstreicher (5).

Ott (6) a eu des résultats contradictoires dans deux cas.

L'influence sur le cœur est à peu près nulle la plupart du temps. Cependant, Kish (7) a vu un ralentissement du pouls qui descendit à 38 pulsations.

Vorster (8), passant en revue les opinions des auteurs, montrait combien elles diffèrent ou plutôt sont confuses en raison du disparate des cas où l'application du médicament fut faite. Cependant, il reconnaît que, au total, on paraît s'en louer surtout dans les cas d'agitation motrice, moins dans les cas hallucinatoires. Il a vérifié à mainte reprise la disparition de l'agitation motrice, par l'usage au besoin prolongé du médicament à doses réfractées. Il a constaté en particulier une diminution d'inten-

---

(1) *Ann. médico-psychol.*, 1889, p. 427, t. X.
(2) Cramer. *Munch. med. Woch.*, 1888, 24.
(3) Schedtler. *Allg. Z. f. Psych.*, t. 34.
(4) Deuthuille. Etude sur le sulfonal. (Thèse de Paris, 1889.)
(5) Œstreicher. *Berlin. Klinish. Woch.*, 1888, 25.
(6) Ott. *Prag. Med. Woch.*, 1888, 40.
(8) Kish. *Berlin. Klin. Woch.*, 1889, 7, 128.
(7) Vorster. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 47, 1891, P. 41.

sité et de durée des crises dans la folie périodique. L'un de ses malades en prit 580 grammes en neuf mois et demi. Mais, sauf dans un cas, le délire même ne fut pas influencé.

Dans la mélancolie, il a obtenu des résultats variables, mais en majeure partie très favorables ; dans un cas même, le sulfonal réussit là où la morphine ne donna aucun résultat.

Dans le délire hallucinatoire aigu, soit comme soporifique, soit comme calmant, il a vu le médicament à dose suffisante (2 grammes) influer sur l'état mental quand des doses inférieures étaient simplement calmantes.

Vorster pense que l'action du sulfonal sur les hallucinations ne peut être considérée comme spécifique, mais dépend indirectement de l'action favorable sur la faiblesse irritable du cerveau, d'où dépendent les hallucinations. Il est à noter, d'ailleurs, que certains auteurs attribuent au sulfonal une action toute contraire et l'accusent de susciter les hallucinations (Rehm) Knoblauch). Waldo (1) a même donné un cas où un délire simula un véritable delirium tremens. Les données sur l'épilepsie psychique sont moins favorables, quoique Vorster s'en loue ; il note cependant, chez des épileptiques simples, une excitation, de l'hébétude.

Son action sur la douleur est nulle et il doit être, dans de tels cas, associé à la morphine. Parfois, on l'a vu cependant agir à ce point de vue; pour Watson (2), il calme même quand il n'endort pas.

TRIONAL-TÉTRONAL

Les accidents dus au sulfonal l'ont fait abandonner assez généralement et remplacer par le trional. Ce n'est pas, ainsi que nous le rappellerons plus loin, que le trional ne puisse donner lieu à des accidents, mais, de l'avis unanime, ces accidents sont moins fréquents que les précédents ; pourtant, Pouchet avance que l'usage quotidien du trional serait peut-être plus dangereux que celui du sulfonal.

Von Mering (3) a, il y a quelques années déjà (1890), fait la comparaison des deux hypnotiques et il a suscité, à ce sujet, une sorte de plébiscite parmi ses collègues, favorable en somme au trional.

L'action du trional paraît nulle sur les différents organes. Cependant, Koppers (4) le considère comme ayant une certaine action sur le cœur dont il accélère les battements de 5 à 10. Il ne parait pas influencer spécialement les sécrétions, en particulier l'urine. Gieseler (5), opérant sur lui-même, n'a pas noté de variation dans le métabolisme ; l'élimi-

---

(1) WALDO. *British. Med. Journal,* 15 j. 1901.

(2) WATSON. *Journal of Mental Sc.*, juillet 1889.

(3) VON MERING. Le trional est-il bon hypnotique et a-t-il des avantages sur le sulfonal ? *(Therap. Monatshefte,* 1896, p. 421.)

(4) KOPPERS. Thèse de Wurzbourg, 1893.)

(5) GIESELER, cité par V. MERING. *Therap. Monatshefte,* 1896, p. 421.)

nation de l'azote a été trouvée très variable. Von Mering note une certaine action sur la respiration, une diminution de la ventilation pulmonaire. Mais cette action est passagère et les chiffres de CO^2 et de O redeviennent rapidement normaux, avant que le sommeil n'apparaisse. Cependant, dans le premier stade du sommeil, la respiration est irrégulière. Il y a des séries de respirations superficielles et profondes. Von Mering n'a constaté aucune action appréciable du trional sur les différentes fonctions, tout au plus a-t-il noté une certaine diurèse chez les animaux. Il n'admet pas qu'il soit un poison du sang, car il n'a rien observé de spécial dans l'aspect des globules sanguins. Il a trouvé seulement un certain degré d'hypoleucocytose suivie d'hyperleucocytose, phénomène général qu'il retrouve avec les autres disulfones.

Pour d'autres, le trional a, comme le sulfonal, une action appréciable sur la tension sanguine, qu'il diminue. Cette action est due non à une influence sur le cœur, mais à une influence directe sur les centres vasculaires. Kornfeld (1) aurait constaté une diminution pouvant aller jusqu'à 50 p. c. (?), ces chiffres très bas se rencontrant dans le sommeil; cet auteur attribue une grande importance à cette diminution de la tension et suppose qu'elle est un adjuvant puissant à la diminution de l'émotivité chez les déprimés.

Le trional ne produit pas d'accoutumance; mais il peut avoir des effets accumulatifs et il est prudent d'opérer par périodes interrompues comme pour le sulfonal. Les opinions au sujet des doses fractionnées sont divisées; pour Beyer (2) les effets secondaires sont plus fréquents et les effets sédatifs manquent. Böttiger (3), au contraire, se loue des doses réfractées dans des cas d'excitation très grande ainsi que Mabon (4).

Le sommeil que procure le trional rappelle le sommeil naturel, c'est ce qu'a constaté Horvath (5) par l'expérience sur lui même; le sommeil survint en dix minutes avec 1 gramme. Un autre expérimentateur, Stieglitz, après une dose de 2 grammes, commence à sentir l'action du médicament à la vingtième minute, il a le vertige, les membres sont lourds, au bout d'une heure, il se sent dans un état analogue à celui qu'on éprouve quand on a veillé, il a la tête vide, des étourdissements, un peu d'ataxie; le sommeil s'établit brusquement; le lendemain, il se sentait bien.

Les différences individuelles peuvent être dues en partie aux conditions d'expérience.

Les malades sont satisfaits du sommeil produit par le trional, tout en accusant cependant une certaine lourdeur de tête.

---

(1) Kornfeld. *Wien. med. Blatter*, 1898, n° 1, 3.

(2) Beyer. *Berl. klin. Woch.*, 1893, 4.35, p. 858.

(3) Böttiger. Le trional comme hypnotique. (*Berl. klin. Woch.*, 1892, n° 42.)

(4) Mabon. *Ann. Journ. of insanity*, XLIX, p. 578.

(5) Horvath. Recherches sur les actions du trional et du tétronal. *Ung. Arch. f. Med.* 1892. — *Therap. Monatsh.*, 1893.)

D'ailleurs, les symptômes consécutifs sont identiques à ceux que produit le sulfonal mais moins accentués; sensation de fatigue, vacillement, troubles digestifs (nausées, vomissements).

On peut établir, en thèse générale, que le trional répond aux mêmes applications que le sulfonal, avec cet avantage sur ce dernier d'agir plus vite et d'être moins toxique. Nous nous bornerons donc à quelques indications spéciales à son sujet. Quant au tétronal, on peut le considérer comme n'étant guère d'usage courant.

Le trional est regardé comme assez fidèle dans son action. Cependant, Gaillard (1), expérimentant dans des cas d'insomnie simple, ou neurasthénique et de morphinomanie, a trouvé 5 malades réfractaires sur 40 à l'action du trional.

Claus (2) a employé avec succès le trional dans l'insomnie des enfants, la dose pour le premier âge est de 20 à 40 centigrammes, et, à partir de 10 ans, de 1 gr. 50 Ruhemann croit qu'à cet âge il ne faut pas dépasser 70 centigrammes.

Pour Villers, c'est l'hypnotique de choix dans la démence sénile avec agitation et insomnie.

Le trional est très employé dans la cure de démorphinisation, mais quoique la plupart des auteurs en aient retiré des bons résultats, d'autres, comme Erlenmeyer, n'ont pas vu l'insomnie des morphinomanes gravement atteints céder à des doses de 2 grammes, tandis que, dans les mêmes circonstances, le chloral et la paraldéhyde donnent des résultats satisfaisants.

Le cas d'intoxication de Gierlich (3) a justement trait à un morphinomane qui, à la suite de l'absorption de 8 grammes de trional en cinquante-six jours, présenta une série de symptômes physiques simulant la paralysie générale (incertitude de la marche, tremblement, trouble de la parole, état dépressif avec accès de colère, désorientation). La guérison survint en trois semaines.

Morro (4), comparant le trional et le tétronal constate que le premier n'a pas d'action cumulative, action qui existe pour le second, celui-ci, en outre, passerait en nature dans les urines. Pour Schoeffer, le tétronal réussit bien quand il existe une agitation motrice moyenne qui empêche le sommeil, mais, pas plus que le trional, il ne réussirait dans les cas de grande agitation. En raison de la rapidité de son action (en dix à vingt minutes) il y a lieu de le donner immédiatement avant le moment du sommeil.

---

(1) GAILLARD. Soc. de méd. des hôpitaux, 15 mars 1895.

(2) CLAUS. *Intern. k. Rundschau*, 1894, n° 45. — RUHEMANN. *Jour. de Neurologie*, 1896, n° 14.

(3) GIERLICH. Intoxication chronique par le trional. *Neurol. Centralbl.*, sept. 1896.

(4) GARNIER. Trional et tétronal. (*Progrès méd.*, 1892, 49.) — MORRO. Action du sulfonal, du trional et du tétronal (*Deutche med. Woch.*, 1894, 34. — *Berl. Kl Woch.*, 1894, 29.)

Nous signalerons pour terminer l'indication que donne Brissaud (1) de l'usage spécial des trois sulfones dans l'insomnie des neurasthéniques, en raison de la plus ou moins grande rapidité de leur action. A ceux qui s'éveillent dans la nuit, le sulfonal ; à ceux qui s'endorment difficilement, le trional ; à ceux qui s'éveillent au lever du jour, le tétronal.

A propos du trional, von Mering s'est spécialement préoccupé des conditions de l'apparition de l'hématoporphyrinurie ; il ne croit pas que ce symptôme soit la conséquence directe de l'action des sulfones, il faut, pour qu'il apparaisse, d'autres conditions adjuvantes. Il donne, à ce sujet, l'opinion de Mayser. Celui-ci a prouvé que l'usage du trional ne diminue pas l'alcalescence du sang, et von Mering et Gieseler ont noté que le trional, même à haute dose, ne fait pas varier l'excrétion d'ammoniaque (dont l'augmentation répond à une diminution de l'alcalescence du sang, Mayser). Quoiqu'il en soit, Müller a démontré que l'usage des alcalins fait disparaître rapidement l'hématoporphyrine.

D'ailleurs, les alcalins auraient « une action antidotique vis-à-vis de toutes les substances méthémoglobinisantes » (Pouchet). Le traitement alcalin, indiqué par Voswinkel (2), le premier, est donc formellement indiqué, à titre préventif et curatif, chez les malades soumis à l'action des sulfones. Pouchet recommande soit des boissons alcalines, soit une limonade contenant de l'acide citrique et du sel de Seignette (les acides organiques et leurs sels donnant lieu, dans l'organisme, à la production de carbonates alcalins).

Wolff (3) a utilisé le trional pour appliquer la méthode, à laquelle nous faisons allusion ailleurs, qui consiste à mettre le malade agité sous l'influence permanente d'un hypnotique. Il déclare en avoir retiré d'excellents résultats dans trois cas d'amentia. Chez ces malades, il a obtenu douze jours de sommeil en leur faisant prendre 2 grammes de trional le soir, puis matin et soir jusqu'à obtention du repos complet, pour ne donner plus alors que 1 gramme matin et soir. Il obtint ainsi un état crépusculaire analogue au sommeil, interrompu seulement pour les besoins et l'alimentation. Si l'excitation reparaît, on redonne 2 grammes. Le réveil se fait finalement en un ou deux jours et la guérison de la psychose survient très rapidement.

Koempfter (4) a rencontré trois cas où le trional, à la dose de 1 gramme, produisit un cas d'anxiété avec agitation et des palpitations ; enfin, du délire ; il est vrai, qu'il s'agissait de malades atteints de cancer de l'estomac.

---

(1) Brissaud. Traitement de la neurasthénie. (Traité de Thérapeutique appliquée de Robin, F. XV.)

(2) Nouveaux remèdes, 1898. Eau de Seltz trionalée. — Habermann. *Allg. Med. Cent. Zeitung*, 1898, 32.

(3) Wolff. Cure de trional. (*Centralbl. f. Nervenh.*, 5, 1901.)

(4) Koempfter. Sur une action encore non connue du trional. (*Ther. Monatsh.*, 1897, 122. — Bibliog.) — Action du trional. (Thèse de Fribourg, 1894.)

PARALDÉHYDE

(Cervello)

La paraldéhyde est un polymère de condensation de l'aldéhyde. Elle a été introduite dans la thérapeutique par Cervello, qui l'a étudiée très complètement (1).

Les animaux à sang froid en supportent de très hautes doses, 1 centigramme par gramme d'animal produit le sommeil, sommeil s'accompagnant de ralentissement extrême de la respiration et du cœur, et d'abolition des réflexes. Cette dernière propriété de la paraldhéyde est particulièrement développée au point d'empêcher complètement les convulsions de l'intoxication par la strychnine. Il est à noter que la narcose par la paraldéhyde a lieu avec ses caractères habituels chez les animaux ainsi intoxiqués comme chez les normaux, mais des animaux empoisonnés par la paraldéhyde ne sont pas sauvés par la strychnine. La paraldéhyde serait supérieure à ce point de vue au chloral, en raison de sa moindre action sur le myocarde. L'action hypnotique de la paraldéhyde se retrouve chez tous les animaux à sang chaud, à des doses de moins en moins fortes à mesure qu'on prend des animaux d'organisation plus élevée.

Le sommeil paraldéhydique se caractérise, d'après Morselli (2), par la disparition de l'activité volontaire, puis une somnolence impérieuse, enfin la personne soumise à une dose utile, cherche à se placer dans la position la plus commode pour s'endormir. La façon d'agir ressemble à celle que l'on a à la suite de la fatigue normale.

Stark (3) considère aussi ce sommeil comme ayant l'apparence du sommeil naturel.

Langreuter pourtant déclare que la narcose est moins agréable; elle s'accompagne de vertige, de raideur de la nuque, de lourdeur des jambes, d'embarras de la parole.

Kéraval et Nercam (4) ont vu le sommeil survenir, suivant les individus, d'une façon brusque ou graduelle. Nous reviendrons sur les états d'ivresse observés parfois. Dans le sommeil, la pupille présente des dimensions variables, elle n'est en général pas aussi rétrécie que dans le sommeil normal, parfois il y a un certain degré de mydriase (Morselli, Langreuter, Bokaï [5]). La sensibilité est diminuée, les réflexes tendineux ne sont pas influencés. La respiration reste normale après une courte

---

(1) Cervello Sur l'action physiologique de la paraldéhyde. *(Arch. f. experimentelle Path. et Pharmac.*, XVI.)

(2) Morselli. Irrenfreund, XXV, 1883. *(Centralbl. f. Wervenheilk*, VI, 1883.)

(3) Stark. Etat actuel de la question de la paraldehyde. (*All. Zeitsch. f. Psych.*, 1885. 41, 657.) — Pour la courbe du sommeil paraldéhydique, voir la première partie.

(4) Kéraval et Nercam. *Ann. méd. psych.*, 1884.

(5) Bokaï. *Pest. méd. chir. Presse*, 1885, 37.

période d'accélération, elle est un peu profonde comme dans le sommeil naturel. Ce n'est qu'aux doses toxiques que le centre respiratoire est paralysé (Cervello). Cependant, aux hautes doses thérapeutiques, on peut observer une diminution d'amplitude des mouvements respiratoires et même un type de Cheyne-Stokes. Coudray (1) fait intervenir, dans l'explication de ce fait, une action sur les terminaisons du pneumogastrique.

L'action sur la circulation est aussi négligeable, le léger ralentissement du pouls reste dans les limites de la normale, cependant Berger l'a vu tomber de 80 à 52, Langreuter a noté des irrégularités cardiaques. La pression vasculaire ne présente pas de variation notable ; Quinquaud (2), Leech ont noté un abaissement de la pression très faible aux hautes doses. Les tracés que figure Pouchet dans l'intoxication expérimentale montrent au début une augmentation de l'énergie de la pulsation et un dicrotisme, ce qui se retrouve avec les doses thérapeutiques.

Bumke craint si peu l'action de la paraldéhyde sur le cœur, qu'il n'a cessé de l'employer au cours d'une épidémie de typhoïde. Il n'a pas non plus, à l'inverse de quelques auteurs (Nercam [3] a noté de la douleur épigastrique et des vomissements), observé de troubles digestifs. Benda (4) dit même qu'elle stimule l'appétit. Les expériences de Cramer sur la digestion artificielle en présence de paraldéhyde, montrent qu'elle n'est pas entravée par celle-ci aux doses déjà élevées. Bokaï a relaté l'augmentation du péristaltisme intestinal (par paralysie du centre inhibiteur?) dans ses expériences sur les animaux. D'ailleurs, dans un cas d'intoxication, Raimann (5) n'a trouvé dans les urines aucun produit de putréfaction intestinale (phénol, indol), mais seulement, quelques jours plus tard, de l'indican ; l'acidité, les phosphates présentaient les chiffres normaux. Gardon a noté l'augmentation de l'urée.

La paraldéhyde ne s'accumule pas, en raison de sa rapide élimination par les poumons. Dans les urines, Backmann a pu en décéler la présence, mais il s'agisssait là d'un empoisonnement par une dose de 50 grammes ; il en admet aussi une élimination très faible par la peau.

Indiquons qu'elle est considérée comme légèrement anesthésique ; aux doses toxiques expérimentales, elle produit une anesthésie absolue (6).

La paraldéhyde produit déjà, à dose médicamenteuse, un certain abais-

---

(1) Coudray. Thèse Paris, 1883.

(2) Quinquaud. Soc. de Biol., 1884.

(3) Nercam. Thèse de Paris, 1884.

(4) Benda. Résultats obtenus à Stephansfeld par la paraldéhyde. (*Neur. Centralbl.*, juin 1884.)

(5) Raimann. *Wiener klinische Rundschau*, 1899, 19, 22.

(6) Henocque. Société de biologie, 15 mars 1884.

sement de température (Kéraval), mais peu marqué; chez les animaux, à dose toxique (1) cet abaissement peut être considérable (7°).

Les phénomènes d'intoxication dus à la paraldéhyde ne manquent pas, mais, disons-le de suite, ne sont jamais alarmants. Friedländer (2), en 1893, ne trouvait pas un cas de mort, Bumke n'en indique que de douteux. Lewin en cite un, mais au cours de la fièvre typhoïde.

En premier lieu, l'ingestion peut être suivie d'ivresse qui n'offre pas de caractère particulier, mais, quand elle est portée à l'extrême, constitue presque un véritable delirium tremens paraldéhydique ou un accès de manie (Conrad). Le délire hallucinatoire observé par Jastrowitz fut présenté par un malade qui prenait 30 grammes de paraldéhyde, plus 4 centigrammes de morphine. Les troubles de la grande circulation sont rares et sans gravité. Mais on a noté parfois des phénomènes de vaso-paralysie périphérique. Rehm cite un jeune homme de 18 ans qui, après avoir pris 4 grammes de paraldéhyde pendant six jours, présenta, le septième jour, une rougeur subite et passagère de la partie supérieure du corps et de la face et cela deux jours consécutivement. Sommer (3) cite un cas tout à fait analogue. Expérimentalement, Quinquaud, Hénocque, Frohner (4), ont constaté une diminution de l'hémoglobine et l'apparition de méthémoglobine. Le chien présente même une véritable anémie pernicieuse avec poikylocytose.

Les cas d'intoxication ne sont pas très fréquents, Mackensie (5), Krafft-Ebing, Jastrowitz, Rehm, Raimann en ont observé qui se sont traduits par un sommeil prolongé, ayant duré trente quatre heures dans un cas à la suite d'ingestion de 105 grammes de la substance; cet état soporeux s'accompagna de myosis, d'accélération du pouls, de lividité et la guérison eut lieu en quarante-et-une heures.

Il y a à noter, que dans deux cures d'abstinence de la paraldéhyde, on observa (Mattison, Reinhold (6) des attaques épileptiformes, mais sans autre suite fâcheuse.

Il existe, en effet, quelques cas de paraldéhydisme chronique (7) se traduisant par de l'accélération du pouls (jusqu'à 150), un état anxieux, une impossibilité de travailler, une excitabilité exagérée, du tremblement, de l'embarras de la parole, une légère incoordination des mouvements, parfois des hallucinations visuelles. Les malades arrivent vite aux

---

(1) Jorfida. Influence de la température sur l'empoisonnement par la paraldéhyde. (*Il Morgagni*, p. 409, juin 1895.)

(2) Friedlander. *Therap. Monatsh.*, 1893, p. 144. — Lewin. Nebenwirkungen der Arzneimittel, 1899.

(3) Sommer. *Neurol. Centralbl.*, 1886, 3.

(4) Frohner. Toxicologie de la paraldéhyde. (*Berl. Kl. Woch.*, 1887, 37.)

(5) Mackensie. *British. med.*, 1891, 1254.

(6) Reinhold. Delirium tremens paraldéhydique. (*Therap. Monatsh.*, 1897, 300.)

(7) Von Krafft-Ebing. *Centralbl. f. Nervenheilk*, 1877, X, 231. — Von Krafft-Ebing. Sur l'action et l'abus de la paraldéhyde. (*Z. f. Therap.*, 1887, 49.)

doses élevées de 20 à 30 grammes, une malade de Rehm (1) prenait 40 grammes par jour depuis un an.

L'histoire de la paraldéhyde valait la peine d'être exposée avec quelque détail (2). C'est un bon médicament et surtout inoffensif : il n'y a, en effet, pas de cas de mort par la paraldéhyde, sauf l'exception citée.

Indiquons ici, en passant, que les lésions constatées expérimentalement sont une dégénération graisseuse du cœur et du foie (Barczi). Jamais, chez l'homme, on n'a constaté de phénomènes analogues à ceux observés chez le chien et que nous citions à l'instant. Le malade de Rehm faisait l'impression d'un paralytique alcoolique, mais il joignait, en effet, l'alcoolisme à l'usage de la paraldéhyde, ce qui ne permet pas de mettre sur le compte de celle-ci l'augmentation de volume du foie qu'il présentait.

Un médicament qui agit parfois à la dose de 3 grammes et d'une façon suffisamment prolongée pour la pratique courante à la dose de 8 à 10 grammes et dont la dose mortelle n'a pas été atteinte jusqu'ici, quoique des malades en aient pris plus de 100 grammes, est très recommandable. Son principal inconvénient est une accoutumance rapide et, parfois, d'autre part, d'après Bokaï, une diminution de résistance à son action. Cette accoutumance a peut-être été exagérée. Daman (3) a donné la paraldéhyde d'une façon ininterrompue, depuis huit jours jusqu'à plusieurs mois, sans le moindre inconvénient et sans augmentation de la dose, ni changement dans la forme prescrite. La contre-indication, dans les maladies de cœur, n'a été invoquée qu'à une époque où elle était souvent impure. La saveur un peu brûlante, l'odeur d'aldéhyde (résultant de la transformation du médicament) que dégage l'haleine des malades après son ingestion ne sont pas de nature à en empêcher l'emploi dans la pratique.

Nous avons indiqué plus haut la nature du sommeil procuré par la paraldéhyde. On en a préconisé l'usage dans les cas les plus divers avec un succès variable. Nercam a vu parfois le sommeil ne durer que quelques minutes et ce sommeil est souvent léger et interrompu ; mais, en moyenne, il dure cinq à huit heures, calme, sans rêves ni terreurs. Il a vu la paraldéhyde mieux réussir dans la manie aiguë que dans les cas chroniques. Elle paraît peu appropriée au traitement des mélancoliques et est habituellement inapplicable aux malades hallucinés (paranoïaques).

C'est dans l'alcoolisme aigu que son emploi est particulièrement recommandable, étant donné l'éloignement de la dose toxique, elle a, à ce point de vue, une indéniable supériorité sur le chloral. Krafft-Ebing l'a

---

(1) Rehm. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, T. 44, 490. — Jastrowitz. *D. med. Woch.*, 1889, 33.

(2) Surtout d'après : Friedlander. *Therap. Monatshefte*, 1893, p. 144. — Bumke. *Monatschrift f. Psychiatrie*, déc. 1902. Bibliographie. — Pouchet. Leçons de pharmacodynamie, II, 1900.

(3) Daman. Note sur l'emploi de la paraldéhyde. (Clin. des maladies mentales de Liége, 1896.)

utilisée avec avantage dans la cure d'abstinence de la morphinomamie. Elle est, en effet, utilisable aussi comme sédatif, même chez les maniaques, d'après Stark. Ce dernier en a obtenu les meilleurs résultats dans 77,4 p. c. des cas. C'est chez les anxieux qu'il a eu le moins de succès. Cependant, Fürstner l'a employée chez les mélancoliques agités.

L'emploi de la paraldéhyde demande quelques soins, en raison de la difficulté qu'on peut éprouver à la faire absorber par les malades. Il est vrai que cette répugnance a été exagérée et que nous ne l'avons pas observée. On en dissimule assez bien le goût par les diverses essences usuelles, la vanille en particulier, la girofle (Lailler), pour la rendre absorbable. Nercam recommande la formule de Langreuter et Skubich (1).

Paraldéhyde.	50 grammes
Essence de menthe	X gouttes
Huiles d'olives	Q. S. p. c. c.c.

Douze c.c. équivalent à 6 grammes de paraldéhyde.

Nercam a tenté les injections hypodermiques, elles sont trop douloureuses pour mériter plus qu'une citation.

La paraldéhyde peut être utilisée avec les mèmes combinaisons que le chloral (bromures, opium, morphine) et dans les mêmes conditions. Récemment, Pouchet (2), découvrant la solubilité du trional dans la paraldéhyde, s'est beaucoup loué de l'emploi d'une solution que Ropiteau (3) nomme « solution huileuse normale de trional et de paraldéhyde ».

La solution se fait à 15° à la dose de une partie de trional pour deux de paraldéhyde, l'adjonction d'huile facilite et complète la dissolution. Les proportions sont :

Trional	1 gramme
Paraldéhyde	2 —
Huile d'amandes douces. . .	15 —

Cette formule permet d'employer le mélange en émulsion, en suppositoire ou en lavement. Pouchet a observé que ce mélange exaltait, dans des proportions considérables, la valeur hypnotique des deux médicaments.

« Chez l'homme, les résultats ont été très satisfaisants. A des doses » variant de 60 centigrammes à 3 grammes du mélange, on n'a pas » observé d'accoutumance et il n'a pas été nécessaire d'augmenter les » doses primitives pour que les malades continuent à bénéficier des » vertus somnifères de cette association médicamenteuse. L'observa-

(1) Langreuter. Action de la paraldéhyde et de l'acétal chez les aliénés. *(Arch. f. Psych.*, 1884, XV, 1.)

(2) Pouchet. Traité de pharmacodynamie, II, III.

(3) Ropiteau. Thèse de Paris, 1900.

» tion a montré également qu'il ne se fait pas d'accumulation et que l'éli-
» mination est facile, au contraire, et rapide, même à la suite d'un usage
» quotidien et prolongé. L'hypnose s'est produite plus ou moins rapide-
» ment suivant les doses administrées et la nature de l'insomnie. Chez
» des neurasthéniques, des alcooliques, des morphinomanes, les résul-
» tats ont été excellents. Par contre, dans deux cas de paralysie générale
» et dans deux cas de tabes, on a enregistré un insuccès complet, mal-
» gré des doses élevées. »

En opposition avec Ropiteau, Müller (1), tout en reconnaissant la commodité de cette combinaison des deux médicaments, n'y a pas trouvé d'exaltation de leur action. Il accorde qu'il y a là une commodité pour leur emploi et les a utilisés en suppositoires avec adjonction d'opium pour les déments séniles.

OPIUM

Il ne peut être question ici de donner, ne fut-ce qu'à l'état d'ébauche, l'histoire de l'opium en médecine mentale. Cependant, il y a lieu de faire remarquer que, malgré la haute ancienneté du remède, son emploi n'a été réellement bien réglé, au point de vue qui nous occupe, qu'à une époque relativement récente. Engelken (2) est le premier qui ait tenté de déterminer, avec une précision scientifique, les indications de l'opium et démontré son efficacité dans les états anxieux. Il l'employait aussi dans les cas qu'il désigne sous le terme de manie hypersthénique. Mais, à la même époque, Guislain a presque fait le procès de l'opium et c'est peut-être à son autorité qu'est due le recul dans l'emploi du médicament. Il concluait : que dans la manie, les insuccès constituent la règle et les succès l'exception ; que l'opium améliore rarement les grandes agitations; qu'il peut, au contraire, faire beaucoup de mal et qu'une démence incurable peut être la suite de son emploi.

Marcé (3) le répudiait aussi dans les cas récents et où il y a tendance à la congestion, mais il le considérait comme très utile au déclin de l'état maniaque, quand il reste seulement une grande mobilité nerveuse, de l'insomnie et une incohérence d'idées indépendante de toute excitation. Mais n'insistons pas sur l'histoire du traitement opiacé, que nous retrouverons chemin faisant.

Il faut examiner séparément l'action de l'opium et celle de ses différents alcaloïdes.

Nous n'envisagerons pas ici, et cela de façon systématique, l'opium

(1) Müller. Recherches sur l'emploi de la combinaison du trional et de la paraldéhyde. (*Therap. Mon.*, 1901, 518.)

(2) Engelken. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1848, 1851, 1853.

(3) Marcé. Traité des maladies mentales, p. 309.

en tant que médicament analgésiant, mais seulement comme soporifique et calmant. Son emploi est, malgré de nombreuses études expérimentales et cliniques, encore quelque peu empirique et les contradictions qu'on s'étonnerait à juste titre de rencontrer au sujet de son usage dans certaines circonstances (plus particulièrement la manie) sont dues à la difficulté de s'appuyer sur les expériences chez les animaux ; on sait, en effet, de quelle façon variable les diverses espèces y réagissent.

Chez l'homme, l'action immédiate la plus manifeste est celle qu'il produit sur la circulation. La force et le nombre des contractions du cœur sont augmentés, ainsi que l'amplitude du pouls, tandis que la tonicité vasculaire diminue après une période passagère d'augmentation. Cette diminution de tonicité vasculaire peut aller jusqu'à se traduire, dans les capillaires, par une dilatation vaso-paralytique. A notre point de vue, cette qualité physiologique de l'opium est importante en raison du fait qu'elle sert à expliquer ou à prétexter l'abstention, qui est recommandée dans les cas où l'on prétend qu'il y a tendance à la congestion cérébrale.

Une propriété corrélative est celle d'élever la température dans des proportions qui n'ont pas été déterminées d'une façon suivie. L'opium augmente le nombre et l'amplitude des respirations et cette action pourrait ne pas être sans importance dans le soulagement réel que son emploi amène dans les états anxieux où les troubles respiratoires sont souvent si marqués. Il n'est pas jusqu'à la sécheresse de la peau, si fréquente chez les malades de ce genre, qui ne puisse être supposée comme favorablement influencée par les propriétés sudorifiques jadis signalées par Ettmüller (1).

Pour en venir à l'action nerveuse proprement dite de l'opium, on ne peut mieux la caractériser, dans ses différents modes, que par la division donnée par Fonssagrives, qui pourrait d'ailleurs s'appliquer à tous les médicaments dont nous aurons à nous occuper, division qu'adopte Pouchet. Fonssagrives décrit l'impression, l'imprégnation, la saturation, l'intoxication Ces divisions sont valables dans l'appréciation des effets de l'opium chez les aliénés et les névropathes, mais avec cette remarque primordiale que, chez les uns, la sensibilité à l'opium peut être très diminuée et qu'elle est souvent fort exagérée chez les autres.

Pour les neurasthéniques, on peut constater plus particulièrement que les effets excitants des faibles doses d'opium sont particulièrement marqués, ce qui en rend l'emploi assez délicat; chez les aliénés, au contraire, chez les mélancoliques, en particulier, la tolérance pour l'opium est très grande et l'on peut arriver pour eux à des doses qui paraissent énormes et qui effraient quand on n'a pas l'habitude de les manier. Par contre, la suppression du médicament se ferait très facilement et il a semblé qu'il

(1) Fonssagrives. Art. Opium. Dict. encyclop. des sciences médicales. — Ettmüller. Vis opii diaphoretica Lipsiæ, 1679. (D'après Fonssagrives.)

y a même avantage, dans certains cas, à faire cette suppression brusque. C'est précisément là un des points principaux d'une méthode sur laquelle nous aurons à revenir, la méthode de Flechsig, dans le traitement de l'épilepsie.

La tolérance à l'opium, chez les aliénés, aurait ce caractère que l'emploi du médicament n'entraîne pas chez eux ou du moins plus rarement et à un degré moins élevé, les troubles digestifs que l'on peut craindre dans la pratique ordinaire. Bien mieux, on aurait vu des individus qui, durant leur accès de folie, supportaient des doses élevées d'opium et qui, revenus à l'état de santé, étaient devenus en même temps intolérants à l'égard du médicament.

C'est à Galien que, d'après Fonssagrives, remonte l'application de l'opium dans le traitement des formes mentales dépressives : « *Nec vero corporis tantum, sed animi quoque affectibus, si soepe exhibeatur, medetur.* »

Dans la situation pénible où se trouve l'anxieux, il est une qualité de l'opium particulièrement précieuse, c'est cet état spécial que Fonssagrives désigne élégamment par le terme d'*alacrité musculaire* et qui consiste en une sensation de légèreté qui doit être extrêmement agréable pour ces gens accablés. A côté de cet effet, Fonssagrives qualifie l'action particulière de l'opium d'action noosthénique et exhilarante. (L'action exhilarante serait due à la codéine.)

Les différences d'action, obtenues dans l'emploi de l'opium chez les mélancoliques, sont apparemment dues à ce qu'on ne l'a pas toujours employé avec tout le discernement nécessaire. Il y a des années déjà, Tigges (1), entre autres, s'appuyant sur un grand nombre d'essais, insistait sur la fréquence de l'effet nul ou défavorable. Peut être aurait-on aujourd'hui l'explication du fait, si l'on se rappelle la notion, bien développée par Dumas (2), des maladies à hypotension et à hypertension et qu'on rapproche cette donnée de la connaissance des propriétés cardio-vasculaires de l'opium. Ce ne serait peut-être que par un usage plus judicieux du médicament que l'on en éviterait les insuccès ; c'est surtout dans l'emploi chez les aliénés que l'on devra appliquer les principes que donne Pouchet (3) à un point de vue tout à fait général :... « C'est à l'élément spasme, à l'élément douleur que s'adresse plus particulièrement la médication opiacée — que ces phénomènes soient essentiels ou symptomatiques — pourvu qu'ils soient liés à un état d'asthénie, de faiblesse, de dépression ; dans ce cas, le pouls petit, non dépressible, semble, comme disaient les anciens ou tout au moins les cliniciens au siècle dernier, indiquer absolument l'emploi de l'opium. Au contraire, une contre-indication, formelle celle-ci, c'est la phlogose, l'état inflam-

---

(1) Tigges. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1864, F. 4.
(2) Dumas. La tristesse et la joie.
(3) Pouchet. Leçons de pharmacodynamie, T. II, p. 607, 1901.

matoire, l'état d'éréthisme sanguin, l'état de surexcitation circulatoire ou générale. Alors, le pouls plein, et surtout le pouls plein et dur, comme le disaient si bien Bordeu, Sydenham, Cullen, Hufeland et tous ces auteurs du siècle dernier, qui se sont tant, et à si juste titre, occupés de l'opium, ce symptôme est une contre-indication formelle à son emploi, qui, loin de donner de bons résultats, ne pourra dans ce cas que produire des accidents graves. »

En tenant compte des correctifs à amener à ce texte (puisque justement nous ne nous occupons nullement ici de l'élément spasme, ni de l'élément douleur, mais simplement de l'état de surexcitation morbide des aliénés et plus précisément des anxieux), nous pouvons en accepter entièrement les termes et dire, de façon peut-être un peu théorique et qui demanderait la vérification de l'expérience, que, chez nos malades, c'est l'état de la tension artérielle qui dictera les indications de l'opium. Notons, à ce propos, l'opinion de Ziehen, qui déclare, avoir vu des guérisons rapides, surtout dans les formes où l'on constate la courbe angiospastique typique du pouls.

L'opium fut recommandé dans le delirium tremens par les médecins anglais, puis employé en France par Rayer. Pour Guislain, l'opium était un spécifique dans le delirium tremens. Il employait, de préférence à l'opium brut, le laudanum de Sydenham, à la dose de 5 grammes dans les vingt-quatre heures. Marcé s'exprimait à ce sujet dans les mêmes termes. La vogue fut grande, mais une réaction ne tarda pas à se faire, car des intoxications graves furent observées. Sans remonter à l'époque ancienne, où Grisolles signalait le coma consécutif à l'opium et Decaisne (1) insistait sur les dangers, dans le delirium tremens, de l'accumulation qui se produit aux doses élevées auxquelles on est forcé d'arriver, nous rappellerons les idées qu'a émises à ce sujet M. Letulle (2), à une date récente; il proteste contre cette médication, « les doses excessives nécessaires étant susceptibles de produire un empoisonnement expérimental surajouté à l'intoxication préexistante des centres nerveux : l'opium congestionnant davantage le cerveau et nuisant au fonctionnement des reins ».

Si l'opium est à rejeter, d'un avis à peu près unanime, dans le traitement de la manie, il faut noter cependant qu'il y a été préconisé. Marcé l'acceptait au déclin des états maniaques dans certaines circonstances. Henne (3) donnait jusqu'à 2 grammes par jour d'extrait d'opium chez les maniaques et les mélancoliques agités, en commençant par 2 grains (13 centigrammes). Pour lui, l'opium est particulièrement indiqué chez les malades affaiblis physiquement, surtout les femmes.

---

(1) Decaisne. Traitement du delirium tremens par l'expectation. (*Bull. de l'Acad. des Sc.*, 2 octobre 1871.)

(2) Molinié Traitement du delirium tremens par les bains froids. (Thèse de Paris, 1899.) — Letulle. *Presse médicale*, 1890, 12.

(3) Henne. Emploi de l'opium dans les psychoneuroses. Irrenfreund 1869.

Nasse (1) et après lui Jolly l'ont recommandé dans les cas de manie prolongée, après une durée de la maladie de quatre à sept mois, quand les troubles maniaques purs (fuite des idées, besoin de mouvements) persistent. Jolly (2) emploie la teinture d'opium à la dose de dix gouttes pour arriver à 40 ou 45 gouttes trois fois par jour. On obtient un effet sédatif dans le jour et un effet hypnotique la nuit. La médication réussit dans les deux tiers des cas; les cas où le traitement resta sans effet ne paraissent pas différer cliniquement des autres. Les accidents sont rares (un cas de cyanose avec arythmie cardiaque). Dans la discussion qui suivit la communication de Jolly, Fürstner indiquait qu'il avait pu donner, dans des circonstances analogues, jusqu'à 200 gouttes de teinture d'opium par jour sans inconvénient. La suspension brusque du traitement n'eut même aucune suite fâcheuse.

Ziehen (3) rejette l'emploi de l'opium dans la manie, il ne l'accepterait que dans la convalescence à la période où le malade présente quelques phénomènes affectifs et est dans un état de faiblesse irritable. C'est d'ailleurs dans les mêmes conditions que Marcé le recommandait autrefois. Canger a vu des manies s'aggraver par l'opium. Notons, en passant, que, dans les cas où il le préconise, l'extrait d'opium en injection sous-cutanée aurait l'avantage, d'après lui, de ne pas provoquer d'accident d'intolérance comme la morphine.

Clouston (4), qui est peu favorable à l'emploi de l'opium dans la manie, a noté que les maniaques soumis à l'opium à doses progressives de 25 à 90 centigrammes d'extrait, perdent continuellement du poids, que le pouls diminue de fréquence et la température s'abaisse; de plus, seules de fortes doses agissent et l'action du médicament est vite usée.

La forme sous laquelle l'opium est employé varie suivant les pays. En France, on ne se sert guère que de l'extrait ou de la teinture d'opium ou parfois du laudanum à l'intérieur. C'est ce dernier médicament qu'emploie Pierret (5). En Allemagne, on a fréquemment recommandé l'extrait aqueux en injection sous-cutanée. C'était, à en juger d'après son traité, la pratique habituelle de von Krafft-Ebing, qui déclare n'avoir vu qu'exceptionnellement des abcès. Ziehen (6) considère que l'injection sous-cutanée agit plus vite et plus fort, mais d'une façon plus fugitive. Il ne la conseille donc que pour les accès subits et violents d'anxiété. Les doses

---

(1) NASSE Cure opiacée méthodique dans les maladies mentales. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, T. 32, 409.)

(2) JOLLY. Congrès de Carlsruhe. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1890. T. 46, p. 46.)

(3) ZIEHEN. Traitement opiace dans la manie. (*Therap. Monatshefte*, 1887, 61, 115.)

(4) CLOUSTON. Observations et expériences sur l'emploi de l'opium. (*Annales médico-psychol.*, 1872, p. 37.) L'extrait d'opium de la pharmacopée française est près de deux fois plus actif que celui de la pharmacopée anglaise, exactement 1 : 0.608 (Lailler).

(5) BRUN. Traitement de l'excitation maniaque par l'opium. — OLIVIER. Traitement de la lypémanie par l'opium. (Thèses de Lyon, 1881.)

(6) ZIEHEN. Psychiatrie, p. 263.

doivent être progressivement croissantes et dans une progression rapide; on ne doit pas craindre d'arriver à 1 gr.80 d'extrait.

Ziehen (1) écrit qu'il ne faut pas s'empresser d'abaisser la dose dès qu'on a obtenu un jour ou deux de sédation chez les anxieux, mais qu'au contraire, l'élévation continue de la dose évite de nouveaux raptus. On continue l'opium pendant longtemps, fut-ce un an, tant qu'on n'apercevra pas de symptômes de déchéance intellectuelle.

Dans le même ordre d'idées, Fürstner (2) a même avancé que l'emploi de l'opium s'oppose favorablement à l'amoindrissement mental.

Le sommeil que donne l'opium est un sommeil tranquille, mais peuplé de rêves de nature agréable. Fonssagrives fait ressortir que, d'après les recherches de Bordier (3), le tracé sphygmographique du sommeil thébaïque est très analogue au tracé du sommeil normal. Le fait mérite d'être noté.

MORPHINE

L'exposé des faits relatifs à l'opium nous permettra d'être plus bref au sujet de la morphine. D'ailleurs, l'opium nous paraît être d'un usage beaucoup plus étendu en médecine mentale et nerveuse quand il ne s'agit pas de calmer d'une façon immédiate la douleur — circonstance que nous n'envisageons pas ici. Indépendamment du danger de fabriquer des morphinomanes, la morphine paraît bien inférieure à l'opium dans les cas d'agitation anxieuse, où la médication opiacée est spécialement indiquée.

Cette supériorité est bien analysée par Pouchet (4) : « Quant aux effets stimulants de la morphine, dit-il, ils sont loin d'être aussi éminemment psychiques et profonds que ceux de l'opium. Les effets de l'opium paraissent, en effet, électivement intellectuels et plus durables que les effets stimulants de la morphine; il semble que la stimulation due à la morphine évolue d'une façon plus rapide, mais en même temps plus brutale. »

Pourtant, la morphine a eu une période de grande vogue dans le traitement des maladies mentales. C'est après les communications de plusieurs aliénistes allemands que A. Voisin se fit le grand propagateur de cette thérapeutique. Guislain (5) en avait fait quelque usage. Mais c'est Krafft-Ebing (6) qui a été le protagoniste de l'emploi de la

(1) Ziehen. Psychiatrie, p. 312. (*Therap. Monatshefte*, 1889.)

(2) Fürstner. Congrès de Carlsruhe, octobre 1888. (*Therap. Monatshefte*, 1889.)

(3) Bordier. De l'emploi du sphygmographe dans l'étude des agents thérapeutiques. (*Bull. de Thérap.*, 1868, T. 54, p. 105.)

(4) Pouchet. Leçons de pharmacodynamie, II, p. 598.

(5) Guislain. Leçons sur les phrénopathies, 1852, t. III, pp. 26 et 129.

(6) Krafft-Ebing. *Annales de la Société de médecine mentale de Gand*, XXXIV, mai 1870. — *Ann. méd.-psych.*, 1870, t. VI.

morphine dans les maladies mentales. Il fit des milliers d'injections; il donnait jusqu'à 1 gramme d'acétate de morphine en injection sous-cutanée et obtenait toujours une action sédative; au temps où il émettait cette opinion, il n'avait guère le choix des hypnotiques. D'ailleurs, il s'adressait surtout à l'élément névralgique, dont il paraît alors s'être exagéré l'importance dans les psychoses.

Vers la même époque, Reissner (1) n'obtenait que des résultats assez inconstants dans la folie chronique, le plus souvent nuls dans les cas aigus et dans la manie intermittente. Wolff (2) tentait d'établir les règles pour l'emploi de la morphine en se basant surtout sur les données du sphygmographe (3). Il note que la morphine, après une période de vaso-constriction, produit une vaso-dilatation paralytique quand la dose est assez élevée ; à faible dose, elle produit seulement l'action constrictive. Il accorde à cette action vaso-motrice un rôle considérable (qu'il y aurait lieu de vérifier à nouveau) dans la cessation de l'agitation et l'adoucissement de l'angoisse ; aussi insiste-t-il sur la nécessité de se régler sur l'état du pouls dans l'emploi de la morphine. Il obtint aussi de bons effets d'une injection ou deux par vingt-quatre heures pour prévenir les accès maniaques. (Il dénomme la deuxième injection, injection de soutien, supposant qu'elle renforce l'action incomplète parfois de la première.) Il pratiquait aussi l'association avec le chloral, trois heures après l'injection.

Knecht (4) obtenait des résultats analogues dans les accès d'agitation périodique, surtout à titre préventif; et il expliquait, lui aussi, l'action de la morphine comme vaso-constrictive et tonifiante.

Silomon (5) considérait la folie circulaire, ainsi que la manie récente, comme réfractaires à la morphine. Par contre, il obtenait de bons résultats chez les anxieux.

Plus tard, Hergt (6) recommandait l'emploi de la morphine à petites doses dans le délire aigu, et, contrairement à Silomon, la voyait réussir dans les paroxysmes des circulaires et dans les « Verrücktheit » secon-

---

(1) Reissner. Injections hypodermiques médicamenteuses chez les aliénés. (*Allg. Zeitch. f. Psychiatrie*, 1867.)

(2) Wolff. Injections sous-cutanées de morphine dans les psychoses. (*Arch. f. Psychiatrie*, 1870, T. II.)

(3) On trouvera dans le travail de Berger l'exposé des contradictions des auteurs au sujet de l'action de la morphine sur la circulation cérébrale chez les animaux. Mais il est le premier, dit-il, qui ait fait des observations directes sur le cerveau de l'homme ; il démontre que la morphine diminue l'afflux du sang au cerveau. La courbe volumétrique ne varia pas chez son malade, mais la hauteur des pulsations du cerveau s'abaissa ; cet abaissement indique une diminution de l'afflux artériel au cerveau, et l'allongement de la ligne de descente est la marque d'une moindre rapidité du cours du sang ou d'un obstacle à l'efflux du sang veineux. (Berger. Étude sur la circulation du sang du cerveau chez l'homme. Iéna, 1901.)

(4) Knecht. Emploi de la morphine en injections sous-cutanées dans les psychoses. (*Arch. f. Psychiatrie*, 1871.)

(5) Silomon. Des injections de morphine chez les aliénés. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1874.)

(6) Hergt. Injections sous-cutanées de morphine. (*All. Zeitsch. f. Psych.*, 33, 77.)

daires, où un trouble profond de la vie psychique et nerveuse se combine avec l'excitation.

Reimer (1) regardait presque la morphine comme un spécifique de l'agitation, même chez les paralytiques généraux, en invoquant une action vaso constrictive de ce médicament. Mais la morphine ne s'adresse pas, d'après lui, aux formes aiguës où elle est plutôt nuisible ; il préfère l'employer au déclin des états d'excitation et dans les accès de la folie périodique. Il conseille de ne pas faire plus de deux injections dans les vingt-quatre heures et de commencer à 1 centigramme pour arriver à 5 centigrammes deux fois par jour.

C'est à l'exemple de ces médecins que Voisin (2) fit des injections de morphine un usage qu'on est tenté de qualifier d'immodéré. Il donnait jusqu'à 2 grammes par jour et ne voyait survenir l'intolérance qu'à l'approche de la guérison, dont elle était le signal. Ses résultats furent très contestés et Magnan, dans la discussion qui eut lieu à cette occasion à la Société médico-psychologique, déclarait que les malades de Voisin étaient sujets à de rapides récidives et que beaucoup d'entre eux reparaissaient au bureau central d'admission huit ou dix jours après être sortis de la Salpêtrière La question qui devait être examinée par une commission ne reparut pas à l'ordre du jour de la Société (3). D'ailleurs, les descriptions que fait Voisin des résultats obtenus par cette méthode, qui, disait-il, *donne à l'asile la physionomie d'un service hospitalier et qui imprime aux aliénés le caractère de malades ordinaires*, ces descriptions ne sont en réalité que le tableau de la morphinomanie. Chambard (4) en témoigne d'une façon irrécusable : « Pendant mon internat à la Salpêtrière, a-t-il écrit, je pouvais observer le morphinisme chronique sur une plus vaste échelle lorsqu'il m'arrivait de remplacer, pour la piqûre, mon collègue du service de M. Voisin où les aliénés étaient traités par les injections de morphine à doses quotidiennes et progressives. » La crainte de créer la morphinomanie fera toujours reculer devant l'emploi de la morphine, malgré les dénégations de Voisin, qui disait n'avoir jamais vu de morphinisme consécutif. Cependant, au cas où il y aurait lieu de l'employer, l'injection sous-cutanée a des avantages indéniables dans sa rapidité d'action (5).

Les indications de la morphine sont les mêmes d'ailleurs qu'à l'époque où Silomon (6) établissait que la morphine est inefficace dans les pre-

---

(1) Reimer. Du traitement des états d'agitation. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1873.)

(2) A. Voisin. Traitement curatif de la folie par le chlorhydatre de morphine. (*Bulletin gén. de Thérap.*, 1874, pp. 46 et 199.) — Leçons cliniques sur les maladies mentales, 1883, 30ᵉ leçon, p. 684

(3) *Annales médico-psychologiques*, 1874.

(4) Chambard. Les morphinomanes. Introduction, p. IV.

(5) Diarmide. Injection de morphine dans les maladies mentales. (*J. of ment. Sc.*, 1876.)

(6) Silomon. *Loc. cit.*

mières périodes de la manie et dans la folie périodique, mais agit favorablement dans la mélancolie anxieuse s'accompagnant d'agitation et d'insomnie, dans certaines formes accompagnées de troubles sensoriels et les états d'excitation des déments et paralytiques généraux. A signaler l'indication précise qu'il donne déjà de cesser le médicament si une amélioration rapide ne se produit pas, recommandation faite aussi par Voisin.

A une date récente, Blin (1) rejette l'emploi de la morphine dans la manie, où les doses thérapeutiques ne sont qu'excitantes. Magnan, d'ailleurs, n'en a eu que des résultats nuls à doses progressives (jusqu'à 40 centigrammes).

Pour terminer, indiquons que Claus (2) a donné un travail sur la combinaison de la morphine et de l'atropine (dans le rapport de 1 centigramme et 1 milligramme), à laquelle il accorde une action sédative et quelquefois narcotique. Cette méthode modifiée a reparu (3) sous le nom plus moderne de « Morphin-Scopolamin-Narcose » qui n'a été indiquée d'abord que dans un but chirurgical. (Doses respectives 1 centigramme et 12 miligrammes.)

Nous ne dirons rien de l'apomorphine que, jusqu'à nouvel ordre, ses propriétés émétiques ne permettront pas d'utiliser chez nos malades, malgré ses indéniables propriétés narcotives et sédatives. Une telle médication serait à rapprocher de la vieille médication par le tartre stibiée, laquelle n'est souvent qu'un empoisonnement médicamenteux.

LA CODÉINE

C'est Fonssagrives (4) qui, après Barbier (5), a conseillé d'employer la codéine dans les insomnies des mélancoliques et des hypochondriaques, attribuant à cet alcaloïde l'action exhilarante de l'opium. Cette action exhilarante se trouve indiquée, disons-le dès maintenant, dans deux cas de tentative de suicide (avec 16 et 30 centigrammes) relatés par Kersch. La communication de Barbier resta longtemps encore sans écho, surtout après que Laborde, à une date plus rapprochée, eût déclaré que la codéine était extrêmement toxique. Les recherches plus récentes des auteurs allemands, de Kersch en particulier, ont montré qu'à l'inverse des autres alcaloïdes de l'opium, la codéine est moins toxique relativement pour l'homme que pour les animaux. La variété des opinions

(1) MAGNAN. Traitement de la manie. (*Revue de Psych.*, 1897, p. 163.) — BLIN. Traité de thérapeutique appliquée de Robin, *spécialités*, p. 121.

(2) CLAUS. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XXXV, 1877, p. 529.

(3) KORFF. *Munch. med. Woch.*, 1901, 29, 1902, 27. — *Therap. Monatshefte*, 1902. — KOCHMANN. *Therapie der Gegenwart*. Bibliographie.

(4) FONSSAGRIVES. Art. Opium. Dict. encyclop. de sc. méd.

(5) BARBIER. Acad. de méd., 1834. (*Bulletin sem. de thérap.*, 1834.)

paraît ici, comme pour tant d'autres substances, due à des différences d'origine du médicament (1).

Claude-Bernard avait attribué expérimentalement une grande supériorité à la codéine sur la morphine comme somnifère, en insistant surtout sur la nature du réveil. Tandis que le chien morphinisé présente, au réveil, des troubles psychiques (anxiété) et moteurs (marche hyénoïde) le chien codéinisé se réveille sans effarement, sans paralysie et avec son humeur naturelle; il ne présente pas ces troubles intellectuels qui succèdent à l'emploi de la morphine. Par contre, le sommeil est beaucoup moins profond et il est toujours facile de réveiller l'animal.

Chez les animaux, il n'a été constaté de troubles circulatoires qu'à la dose mortelle, sous forme de symptômes vaso-paralytiques. Winternitz (2) la considère comme n'influençant pas l'excitabilité du centre respiratoire.

Dheur (3) a refait l'histoire de la codéine et montré qu'elle est beaucoup plus employée à l'étranger que chez nous. Il constate ses avantages, dont les principaux sont l'absence d'actions consécutives désagréables et de troubles digestifs (vomissements, lassitude, etc.), la non-accoutumance ; enfin, il n'y a pas d'appétence morbide pour la codéine. La toxicité est bien moindre pour l'homme que Laborde (4) ne l'avait indiqué dans ses expériences, car, pour Von Mering, la codéine est quinze fois moins toxique que la morphine. Kersch (5) l'a vérifié, attribuant cette moindre toxicité à la rapide et abondante élimination de ce médicament par les urines, ce que Dragendorff (6) avait déjà signalé.

Sans avoir pu constater l'action exhilarante que reconnaissait Barbier à la codéine, il a vu chez ses mélancoliques une physionomie gaie, animée, contrastant étrangement, dit-il, avec le masque habituel de ces malades. Le sommeil que procure la codéine est bon et les cauchemars y disparaissent, tandis que des rêves gais y font leur apparition.

Dheur a choisi le phosphate de codéine en raison de sa solubilité : les doses en sont de 10 centigrammes au maximum en injection sous-cutanée et 30 centigrammes en pilules. Il a pu être employé à cette dose chez un cardiaque. Il faut signaler cependant des accidents d'intoxication : vertiges, céphalalgie, nausées, lypothymie, myosis, tachycardie intense. Si, pour Dheur, ces accidents n'ont jamais été menaçants (la dose était de 10 centigrammes atteinte progressivement) ;

---

(1) Fischer. *Correspondenzblatt fur schweitzer Aerzte*, 1888.

(2) Winternitz. *Therap. Monatsh.*, 1899, IX. — *Monatsch. fur Psych.*, 1900, VII.

(3) Dheur. De l'emploi du phosphate de codéine en pathologie mentale. (*Annales médico-psychol.*, mai 1902, p. 414.)

(4) Laborde. Essais expérimentaux sur la codéine. (*Trib. méd.*, 1877.)

(5) Kersch. *Aerztl. Centr. Anzeiger.*, 1896, 2. — Frankel. *Munch. med. Woch.*, 1900, 24-25-26.

(6) Dragendorff. Manuel de toxicologie.

Pouchet, par contre, signale un empoisonnement qui s'est terminé par asphyxie dans le coma avec une dose de 15 centigrammes.

Clausse (1), qui donne dans sa thèse le détail des recherches de Dheur, considère le phosphate de codéine comme l'hypnotique par excellence dans la mélancolie et plus généralement dans toutes les affections mentales s'accompagnant de troubles de la sensibilité générale, d'angoisse et de douleur morale. Il faut noter cependant que, par l'analyse exacte de ces observations, on ne constate bien souvent que des améliorations transitoires et, dans un cas d'hébéphrénie, une forte agitation a été exagérée sans que le sommeil fut ramené ; les auteurs qui ont employé la codéine dans les états maniaques ont d'ailleurs eu aussi de mauvais résultats.

Toy (2), à la suite des recherches physiologiques de Guinard sur le chlorhydrate d'apocodéine prouvant que ce médicament n'est pas un vomitif, l'a essayé chez les agités. Chez cinq maniaques, il a observé une diminution de l'excitation et quelques heures de sommeil, et, comme Guinard, une excitation du péristaltisme intestinal et l'absence de vomissements. Pouchet (3) ne croit pas que cette substance soit à préférer à la codéine dont elle n'a que les propriétés atténuées.

NARCÉINE

(Pelletier)

Quoique cet alcaloïde soit quasiment sorti de l'usage, il y a lieu d'en faire mention en raison de sa valeur hypnotique; c'est Claude Bernard (4) qui l'étudia d'une façon régulière; il le plaçait au point de vue de son action hypnotique avant la morphine et il lui reconnaît sur la codéine la supériorité de n'avoir pas de propriétés convulsivantes. Laborde (5) a particulièrement insisté sur l'excellente qualité du sommeil de la narcéine : « Il est tranquille, sans agitation et sans les rêves pénibles qui traversent la lourde somnolence donnée par la morphine; le réveil, facile, n'est pas accompagné non plus du malaise général, de la brisure des membres et de la céphalalgie congestive, qui sont les suites habituelles de la médication morphinique. » A une époque plus récente, le même expérimentateur reprenait ces études et a obtenu une narcéine pure avec laquelle il a répété ses expériences antérieures avec succès.

---

(1) Clausse. De l'emploi du phosphate de codéine dans les états mélancoliques. (Thèse de Paris, n° 243, 1902. Bibliographie.)

(2) Toy. Congrès de Bordeaux, 1895, p. 461.

(3) Pouchet. Traité de pharmacodynamie, II, p. 752.

(4) Claude Bernard. Leçons, 1864.

(5) Laborde. Action physiologique et thérapeutique des alcaloïdes de l'opium. (*Bull. gén de thérap.*, T. 75.)

La narcéine ne paraît pas influencer notablement la circulation; après une courte période de ralentissement du pouls, il survient une accélération assez peu marquée (12 à 16 pulsations) d'après Eulenburg (1).

Pétrini a noté l'abaissement de la pression sanguine et un certain abaissement de la température, la respiration n'est pas influencée notablement.

Il semblerait donc que la narcéine eut dû prendre une bonne place dans la thérapeutique. Mais elle a l'inconvénient d'être peu soluble dans l'eau et de ne pas convenir aux injections sous-cutanées, car, de plus, ses sels sont instables. A l'intérieur, elle se donne à la dose de 0 gr. 01 à 0 gr. 10. Pouchet recommande l'addition de benzoate de soude. Un gros inconvénient encore réside dans les troubles de la miction qu'elle produit, consistant en une parésie vésicale qui a quelquefois nécessité le cathétérisme. Le fait est d'ailleurs nié par Laborde et Fonssagrives.

Enfin, l'espoir qu'on eut de l'employer chez les enfants, ne s'est pas réalisé comme le montrent les recherches anciennes de Bouchut qui dut donner les doses bien élevées de 20 centigrammes chez l'enfant. Par contre dans ses recherches nouvelles Laborde a obtenu un produit qui agit à la dose de 5 milligrammes chez les enfants. Au point de vue de l'application, on trouve quelques indications éparses sur son emploi en médecine mentale, comme dans un cas de delirium tremens (de Luce) cité par Fonssagrives, et dans le traitement de névralgies variées où il se montrerait très analgésique. Avec son produit nouveau, Laborde a obtenu, chez un névropathe, qui ne supportait pas l'opium ni la morphine effet sédatif hypnotique complet. La dose est de 1 à 4 centigrammes. On a noté une accoutumance rapide à ce médicament.

Nous ne citerons que pour mémoire la narcéine sodique (antipasmine) qui, si elle est soluble dans l'eau ce qui en rend l'emploi assez aisé, est facilement décomposable en présence de l'acide carbonique. Rabow (2) en a trouvé les effets irréguliers. La faiblesse de son pouvoir hypnotique et l'accoutumance rapide à son action (4 malades sur 10 n'ont plus réagi dès le lendemain) en a réduit l'emploi à la médecine infantile.

PAPAVÉRINE

A l'encontre de Claude Bernard et d'Albers, qui considéraient la papavérine comme à peu près inactive au point de vue narcotique chez les animaux, Baxt obtint, au contraire, un profond sommeil dans ses expériences et la vit de plus empêcher ou arrêter les convulsions strychniques. Les différences d'action paraissent dues aux qualités inégales du

(1) Eulenburg. *Journ. de méd. de Bruxelles*, 1866.
(2) Rabow. *Therap. Monatsh.*, 1894.

produit employé. Leidesdorf et Breslauer (1), avec la papavérine provenant de chez Merck, eurent des résultats extrêmement favorables. A la dose de 3 centigrammes, ils obtinrent le sommeil dans un cas d'insomnie due à une céphalalgie intense; l'effet se reproduisit la nuit suivante. Chez dix-sept agités très bruyants et désordonnés, leurs résultats furent très bons. Ils obtinrent la narcose et, de plus, un effet sédatif, la papavérine agissant sur l'activité musculaire.

L'un des caractères de la papavérine est d'agir lentement (quatre à sept heures après injection sous-cutanée) et d'une façon prolongée (vingt quatre à quarante huit heures); de plus, il n'y a pas d'accoutumance ou elle se fait lentement, et l'usage peut être prolongé sans élever la dose. Enfin, il y aurait absence de tout phénomène digestif (en particulier pas de constipation) et nerveux (pas de vertiges, ni de céphalalgie, ni d'excitation). La papavérine ralentit le pouls.

Stark (2) confirme de tous points les données de Leidesdorf et Breslauer. Il insiste sur la lenteur d'action de la papavérine, qu'il attribue à sa faible solubilité et à des différences individuelles (l'action ne se fit parfois sentir qu'après douze heures). Il insiste particulièrement sur l'action de la papavérine sur la circulation (le ralentissement du pouls pouvant être de 20 à 30 pulsations) et sur son action myotique, qui lui en font admettre une influence spécifique sur le centre cilio-spinal et sur le centre vaso-moteur. La lenteur de son action et la nécessité des injections multiples en raison de son peu de solubilité en rendent l'emploi peu pratique chez les grands agités; par contre, l'action vaso-constrictive pourrait la rendre utile dans les cas d'hyperhémie marquée du cerveau.

Pour Welter (3) la papavérine trouble moins la digestion que la morphine. Le sommeil qu'elle produit est plus prolongé et plus profond, mais plus lent à se produire (apparemment en raison de sa moindre solubilité) et son action comme sédatif est moins marquée.

Kelp (4) n'a obtenu aucun résultat par la papavérine, ni sommeil, ni sédation; Hofman (5) est du même avis, à la dose de 35 centigrammes, il n'a pas obtenu même de somnolence.

Les travaux auxquels nous faisons allusion sont tous de date ancienne et le médicament paraît avoir été abandonné dans la pratique; c'est ce que note, en effet, Pouchet.

---

(1) Leidesdorf et Breslauer. De l'action sédative et narcotique de la papavérine dans les maladies mentales. (*Vierteljahrenschrift. Psychiatrie*, 1867-1868. — *Ann. médico-psychol.*, 1869, T. II, 439.)

(2) Stark. Action de la papavérine dans les maladies mentales. (*Allg. Zeitsch. f. Psych*, 1869.)

(3) Welter. Morphine et papavérine. (*Correspondenz-Blatt. f. Psych.*, 1869.) — Fischer. Sur l'emploi de la papavérine.

(4) Kelp. Sur la papavérine. (*Archiv. f. Psych.*, 1869, II.)

(5) Hofman. *Wiener med. Jahrbücher*, 1870.

HÉROÏNE

L'héroïne est le diacétylmorphine qu'on n'emploie que sous forme de chlorhydrate. C'est là encore l'un des produits dont Von Mering (1) a fait l'étude complète. Il lui reconnaît des propriétés tétanisantes chez le lapin; chez le chien, cette propriété est beaucoup plus atténuée. Un chien de 6 kilogr. 100 en reçoit 10 centigrammes. Au bout de dix minutes, il se couche sur le sol; au bout de quinze minutes, il est très parésié. Le sommeil survient ensuite et s'accompagne d'anesthésie plus au moins complète. Le lendemain, l'animal est revenu à l'état normal.

L'étude en a été reprise par Bougrier et Saint-Martin (2). Des différences, analogues à celles que l'on rencontre pour la morphine, se retrouvent pour l'héroïne; chez les uns, l'action convulsivante domine (cheval, âne, chèvre, chat); chez les autres, cette action ne fait pas défaut, mais si on obtient la narcose, cette narcose est incomplète, il y a seulement de l'assoupissement aux doses médicamenteuses.

L'action tétanisante n'est pas d'origine cérébrale, mais bulbo-protubérantielle, car elle peut être obtenue chez les animaux décérébrés.

L'action la plus remarquable est celle qu'elle possède sur la respiration, qui devient profonde et plus lente, la circulation est beaucoup moins influencée et, dans les intoxications expérimentales, le cœur ne s'arrête qu'après la respiration; d'ailleurs, il fonctionne encore normalement quand la respiration est déjà très ralentie.

Guinard (3) a constaté dans ses expériences une respiration périodique.

L'héroïne a l'avantage de ne produire ni vomissement, ni constipation; elle paraît, au contraire, augmenter le péristaltisme intestinal.

Son emploi s'est surtout limité jusqu'ici à la cure d'abstinence des morphinomanes (4). Il est vrai que, quoiqu'on ait dit, on s'expose à l'héroïnomanie, ou à des accidents variés qui rendent le sevrage plus difficile (cyanose et arrêt de la respiration).

Dans le cas d'intoxication (5) (avec 60, 16 et 5 centigrammes), on a

---

(1) Von Mering. *Annales de Merck*, 1898.

(2) Bougrier Thèse de Paris, 1899. — Saint-Martin. Thèse de Lyon, 1900. — Harnack revendique pour Wright (1884) et Hesse (1874) la priorité dans la découverte du diacetylmorphine, pour Dott et Stockmann, celle des études plus approfondies sur cette substance. — Harnack. Toxicité de l'héroïne. (*Münch. med. Woch.*, 1899, 881, 10, 19.) — Dreser. *Münch. med Woch*, 1899, 1900. Articles de controverses. — Dott et Stockmann. Proced. of the Roy, soc. of Edimburgh, 1890, 321.

(3) Dreser. *Therapeutische Monasthefte*, 1897, 1898. — *Münch. med. Woch.*, 1899, 30, — Guinard. Recherches expérimentales sur l'héroïne (*J. de phys.* et *Echo méd. de Lyon.* 15 janv. 1900.) — Nouveaux Remèdes, 1900.

(4) Morel, Lavallée. La morphine remplacée par l'héroïne. (*Revue de méd.*, 1900, XX. — *Revue thérapeutique médico-chir.*, 1 nov. 1901, 735.) — Kandel. Cas de démorphinisation par l'héroïne (Nouveaux remèdes, 1900, 294.) — Leynia de la Jarrige. Heroïnomanie. (Thèse de Paris, 1902.) — Radet. Dangers de l'héroïne dans la démorphinisation. (*Bull. gén. de Thérap.*, 1902, T. 143, p. 688.)

(5) De Vicente. Intoxication par l'héroïne. (*Riv. di med. et cir. pract.*, 14 mai 1902. In Nouveaux Remèdes, 1902.) Carbonelli. Idem. (*Allg. Med. Zeitung*, 1899, 72.)

observé le ralentissement de la respiration et même son arrêt par paralysie des muscles respiratoires, un état variable du pouls qui reste bon (40 dans un cas), de l'abaissement de la température (35°), des spasmes ou, au contraire, de la résolution musculaire, de l'hypoesthésie, des vomissements, tantôt de la persistance de l'intelligence avant la période de sommeil, tantôt un état comateux. Malgré les hautes doses ingérées, la guérison survient en trois jours.

Pour Brauser (1), elle ne serait ni un hypnotique vrai, ni un analgétique; en tout cas, le sommeil (2) est moins lourd que celui de la morphine, c'est plutôt un assoupissement.

Runkel l'a utilisé comme hypnotique chez les enfants, chez qui on obtient le sommeil en vingt ou trente minutes avec des doses dont il donne la posologie :

Jusqu'à six	semaines	1/4 à 1/3	de milligramme.
Id. trois	id.	1/2	id.
Id. sept	ans	2/3	id.
Id. dix	id.	1/2 à 1	id.
Id. quinze	id.	1 1/4	id.
Id. vingt	id.	1 1/2	id.

LA DIONINE

Parmi les dérivés de la morphine qu'a étudiés von Mering, l'ethylmorphine a pris une grande importance comme son succédané; c'est le chlorhydrate d'ethylmorphine dénommé *dionine*, qui est entré dans la pratique (3). Pouchet insiste sur l'importance de l'introduction du radical ethyl, à qui serait due la supériorité, au point de vue hypnotique et sédatif, de la dionine sur la codéïne (méthylmorphine), comme cela a lieu dans d'autres séries d'hypnotiques.

La dionine, comme succédané de la morphine, a été expérimentée par Stürmhöfel (4). Il l'a vu rester sans action sur les états d'excitation et d'insomnie, à la dose bi-quotidienne de 3 centigrammes, progressivement augmentée. Fragmuth et Krömer sont du même avis. Par contre, Heppe pense qu'on peut en attendre quelque résultat dans l'agitation anxieuse des mélancoliques par une action analogue à celle de la morphine sur la douleur psychique.

---

(1) BRAUSER. Erfahrungen uber Héroïn. (*Deutsche Arch. f. Klin. med.*, 1900, T. 68, p. 87.)

(2) LAUMONIER. Nouveaux remèdes, 1901, p. 390.

(3) Une bonne revue générale avec bibliographie complète a été faite par BAUCKE. *Psych. Woch.*, 6, 1902.

(4) STURMHÖFEL. Note sur l'emploi de la dionine dans les psychoses. (*Psych. Woch.*, 1899, 6. p. 132.) 6e Congrès des aliénistes du Nord-Ouest. Discussion.

Ransohoff (1) en a fait un usage assez étendu. Il ne s'est adressé qu'à des mélancoliques, il en a obtenu la sédation de l'angoisse et le sommeil. Il l'a vu réussir dans des cas où il y avait intolérance pour la morphine. Il l'a éventuellement employée comme sédatif le jour, en la combinant avec quelque autre hypnotique (paraldéhyde). Les grandes périodes d'excitation chez une hystérique et une catatonique n'ont été nullement influencées. Dans certains cas, la dionine a eu une action égale à celle de la morphine.

Canger et de Cesari (2) ne la considèrent pas comme narcotique, mais comme analgésique dans les états de dépression. Pouchet (3) admet que la dionine a des propriétés exhilarantes supérieures à celles de la codéine. Maewsky (4) l'a essayée dans dix-neuf cas d'agitation d'origines diverses (manie, confusion mentale), il la préconise surtout dans les cas d'excitation qui paraissent s'accompagner de congestion cérébrale et où il y a de l'excitation sexuelle; il préfère de beaucoup, en raison de son activité incomparablement plus grande, l'injection à l'usage interne.

Son emploi a été très recommandé dans la cure d'abstinence de la morphine, d'autant plus qu il n'en a pas été observé encore d'accoutumance morbide (5).

Au point de vue général, on peut la considérer comme se plaçant entre la morphine et la codéine. Pour Laumonier (6), elle se rapprocherait de la morphine par son action narcotique et de la codéine par son influence moindre sur les réflexes médullaires ; comme celle-ci, elle n'a pas d'influence dépressive sur le centre respiratoire (Winternitz) (7), mais elle facilite les mouvements respiratoires sans modifier les échanges. (Laumonier).

En injection, la dionine a l'avantage de n'être pas douloureuse, grâce à sa réaction neutre. Mais les démangeaisons qu'elle peut causer (Ransohoff) la contre-indiquent chez les malades présentant des troubles de la sensibilité générale. Ransohoff l'a vu produire une élévation de température; Pouchet a constaté, à la suite de son usage, une congestion céphalique qui peut obliger à en suspendre l'emploi chez certains sujets, tandis que Maewsky apprécie son action vaso-constrictive. Les troubles digestifs sont rares en dehors de la constipation.

---

(1) Ransohoff. Quelques recherches sur la dionine dans les psychoses. (*Psych. Wochenschrift*, 1899, 20)

(2) Canger et de Cesari. Dionine dans les maladies mentales. (*Riv. sp. di fren.*, XXV, 304. 1899.)

(3) Pouchet. Leçons de pharmacodynamie, II, 602.

(4) Maewsky. *Wratch.*, 1901, et *Deutsche Mediz. Zeitung*, 1901, 45, p. 538.

(5) Fromme. *Berl. Klin. Wochensch.*, 1896, 14. — *Allg. med. Centralb.*, 1900, 34-35. — Henrich. *Wiener med. Blätter*, 1899.

(6) Laumonier. Dionine (Revue). Nouveaux remèdes, 1901, p. 387.

(7) Winternitz. *Therap, Monatshefte*, 1899, IX. — *Monatschrift für Psych.*, 1900, VII.

La dose à employer est de 0,015 à 0,030 milligrammes en injection sous-cutanée et 0,15 centigrammes à 0,30 *per os*. La saveur en est assez amère. Elle est soluble dans l'eau dans la proportion de 14 à 100 ou 1 à 7.

PÉRONINE

La péronine est le chlorhydrate de benzylmorphine.

Quoique l'action la plus marquée de ce produit soit celle qu'il possède sur les réflexes respiratoires — l'expérience montre qu'il supprime la réaction aux inhalations de vapeurs irritantes (ammoniaque) — il a été préconisé contre l'insomnie. Munck (1) le considère comme le narcotique de l'avenir.

Meltzer (2) le préconise dans les états d'excitation de la paralysie générale.

Le principal inconvénient de la péronine est sa faible solubilité, qui la fait réserver surtout pour l'usage interne. Mais, d'après Stampfl (3), son emploi ne produirait ni accoutumance, ni phénomènes d'abstinence; il a donné jusqu'à 40 centigrammes par jour pendant des semaines. Meltzer, chez les paralytiques, donne 3 à 10 centigrammes. Battistini l'a utilisé chez les mêmes malades, mais le considère comme peu hypnotique et reconnaît ses propriétés convulsivantes et toxiques (poison du cœur). Munck l'a donné dans le délire épileptique. D'après Laumonnier (4), la péronine produit un sommeil calme, profond, sans phénomène d'excitation. Il indique, comme dose maxima *pro die*, 20 centigrammes.

Expérimentalement, la péronine augmente les réflexes, ce qui, chez la grenouille, se caractérise par des secousses tétaniformes succédant à la narcose, et suivies de mort (à la dose de 25 milligrammes).

Chez le chien, on obtient une légère narcose et l'exagération des réflexes est moindre. Chez le lapin, elle ne produit qu'une simple torpeur et, à la dose de 25 milligrammes par kilogramme, la mort survient dans un état convulsif avec arrêt du cœur. Mayor (5) a observé un abaissement considérable de la pression sanguine, qui ne se relève qu'au moment où apparaît le tétanos; à ce moment de l'expérience, le pouls a diminué de 21 p. c., la respiration de 43 p. c..

Chez l'homme, la narcose est moins profonde que celle de la mor-

---

(1) Munck. *Aerztl. cent. Anz.*, 1897, 22.
(2) Meltzer. *Therap. Monatsh.*, juin 1898, page 217.
(3) Stampfl. *Therap. Wochenchrift*, 1897, 46.
(4) Laumonnier. Nouveaux remèdes, 1901, p. 386.
(5) Mayor. Toxicité de la morphine et de ses dérivés usuels. (*Revue médic. de la Suisse rom.*, 1901, 715.)

phine; à peu près semblable à celle que donne la codéine, avec cet avantage sur celle-ci qu'elle a moins d'influence sur l'excitabilité réflexe. La péronine ne produit pas de sueurs et n'a pas d'action fâcheuse sur la digestion, sauf la constipation (1).

ALCALOÏDES DES SOLANÉES

ATROPINE, HYOSCIAMINE

L'atropine, qui n'a jamais eu qu'un rôle assez limité dans la médecine mentale moderne, est, à l'heure actuelle, complètement abandonnée dans la pratique. Son étude n'aurait presque plus qu'un intérêt historique (2), à propos, par exemple, de l'essai de Hitzig (3), qui, à un moment donné, la considéra presque comme un spécifique, un *Antitypique* dans certaines formes périodiques. Il en est de même de son isomère, l'hyosciamine, qui a eu une si grande vogue et sur laquelle ont été données des opinions si contraires, dues au manque de constance du produit Schmidt (4) a fait le procès de ces substances, de l'atropine en particulier en la comparant à la scopolamine.

Il a montré qu'expérimentalement (chez la grenouille) l'atropine, à petites doses, est tétanisante, tandis qu'à ce point de vue l'hyoscine est inoffensive ; l'atropine, chez l'homme, accélère rapidement la fréquence du pouls par paralysie du vague; à dose faible (1 milligramme) elle n'agit pas sur le cerveau ; à dose plus élevée elle produit du délire avec agitation, véritable manie ; enfin, expérimentalement, elle augmente considérablement l'excitabilité de l'écorce. En raison de ces faits, il la rejette de la pratique psychiatrique (5).

Nous laisserons donc de côté l'étude de l'atropine et de l'hyosciamine, ainsi que celle de l'extrait de jusquiame, dont l'action est trop mal définie, pour nous occuper très longuement de l'hyoscine, à peu près seule employée depuis une dizaine d'années.

Les autres alcaloïdes n'ont donné lieu qu'à des recherches très incomplètes, la pseudo-hyosciamine (6) par exemple.

---

(1) Schroder. *Therap. Monatshefte*, 1897, 1. — Nowak. *Idem*, 21. — Eberson. *Idem*, 591

(2) Michea. *Annales médico-psychol.*, 1853. — Tebaldi. De la belladone dans la période d'exaltation de la folie circulaire et des formes intermittentes de l'aliénation mentale. (*Gaz. med. Italiana*, 1869, n° 32. — Anal in *Annales médico-psych.*, 1871, T. VI, p. 97.)

(3) Hitzig. Sur la nosologie et le traitement des psychoses périodiques. (*Berl. Kl. Woch.*, 1898, 1-2-3, et *Arch. f. Psych.*, XXX, 1898, p. 649.) — Gasquet. Atropine comme sédatif, 1882. (*Ann. méd.-ps.*, 1885, p. 314.)

(4) Schmidt. Sur la scopolamine. (*Arch. der Pharm.*, 1892, 230, 217.)

(5) Gnauck. Valeur de l'hyosciamine dans la pratique psychiatrique. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1883, T. 59.) — Kretz. *Idem.* 1883, T. 39 — Shaw. *J. of. nerv. and. ment. Sc.*, 1882, 1. — Lemoine. *Gaz. méd. de Paris*, 1880.

(6) Guicciardini. *Riv. sper. di freniatria*, XX. — *Neurol. Centralbl.*, 1895. — Buonarotti. *Arch. Ital. de biol.*, XXIII, p. 211.

HYOSCINE, SCOPOLAMINE, DUBOISINE

Ces alcaloïdes des solanées vireuses ont reçu de larges applications en médecine mentale. Une observation préliminaire n'est pas inutile, car il existe à leur sujet une certaine confusion. On doit admettre actuellement, d'après Brühl (1), les faits suivants : dans quelques espèces de solanées, il existe deux base isomères, l'atropine et l'hyoscyamine de la formule $C^{17} H^{23} Az O^{3}$. Cette formule a été établie, dès 1833, par Liebig pour l'atropine, vérifiée par les recherches de Ladenburg, surtout, et de ses élèves. On y rattache un troisième isomère, la mandragorine et la belladonine $C^{17} H^{21} Az O^{3}$.

La scopolamine doit rester le nom scientifique de l'alcaloïde, qui a pour formule $C^{17} H^{21} Az O^{4}$ (Schmidt). Elle est identique à l'hyoscine « terme qui ne s'est conservé que comme nom commercial pour rappeler sa provenance de la jusquiame ». La question préalable ainsi établie, nous confondrons, dans notre description, les travaux ayant trait aux deux substances. On peut admettre que les divergences entre les expérimentateurs sont dues surtout à la difference d'origine des produits ; la chose est d'ailleurs positivement notée par plusieurs de ceux qui ont utilisé comparativement des produits de diverses provenances, où les alcaloïdes peuvent être plus ou moins impurs ou mélangés en proportions variées. L'hyosciamine a été abandonnée et l'on n'utilise plus guère aujourd'hui que la scopolamine.

Quant à la duboisine, dans deux travaux successifs, Ladenburg (2) l'a donnée d'abord comme identique à l'hyosciamine, puis à la scopolamine. D'après Schmidt, les exemplaires de la *duboisia* contiennent les uns de l'hyosciamine, les autres de la scopolamine sans qu'on puisse les différencier botaniquement. Brühl reproduit intégralement les deux opinions successives de Ladenburg, dans deux chapitres différents de son livre, sans les discuter.

Il semble donc que les variations dans les opinions médicales à propos de médicaments soi-disant différents ne soient dues qu'à l'emploi de substances impures ou de nature différente. Le même fait s'est produit pour l'emploi des corps les mieux définis aujourd'hui ; et, si l'on se reporte aux premières expériences faites avec le chloral, on voit qu'il en a été ainsi pour ce médicament. Aussi nous croyons-nous en droit de confondre dans la description les résultats concordants obtenus par l'hyoscine, la duboisine et la scopolamine (3).

---

(1) Brühl. Die Pflanzen-alcaloïden, 1900.

(2) Ladenburg. *Bericht. der deutsch. chem. Gesellschaft*, 1880, (13, I, 910, 1549), 1884 (17, I, 1511), 1887 (20, I. 1661), 61888 (14, II, 1870). — *Ann. Chem. Pharm.*, 1881 (206, 299). — *Schmidt. Arch. Pharm.*, 1890 (288, 139, 425), 61892 (230, 207), 61894 (232, 409). — Hesse. *Ann. Chem. Pharm.* 1892 (271, 120), 1893 (276, 84). — *Therapeutische Monatshefte*, 1893, 231.

(3) Bumke. Scopolaminum (Hyoscinum) hydrobromicum. (*Monatsehrift f Psychiatrie*, 1903, 1, 2). Excellente revue generale. Bibliographie. — Kochmann. Indica-

L'hyoscine (nous adopterons arbitrairement ce nom) a eu autant d'enthousiastes que de détracteurs. L'opinion des expérimentateurs a différé totalement, d'après leurs tendances, semble-t-il bien souvent : ils ont été plus enclins à prendre en considération, les uns les effets toxiques du médicament, les autres ses effets thérapeutiques. Le tout est de décider si les dangers de la médication sont en rapport avec les avantages à en retirer.

Chez les animaux, les expériences de Gley et Rondeau (1), de Mairet et Combemale (2), que nous citerons entre autres à titre d'exemple, montrent que l'action hallucinante de l'hyoscine est très grande. Chez le singe, le sommeil ne survient qu'en six heures, à la dose de 4 centigrammes par injection sous-cutanée, et en une demi-heure à la dose de 10 centigrammes. Le sommeil, d'une profondeur et d'une durée variable suivant la dose, est précédé d'une période d'excitation très grande avec hyperexcitabilité musculaire et hallucinations très vives de la vue. Chez le chat, l'effet est le même. Le singe, observé par Mairet et Combemale cinq minutes après l'injection de 4 centigrammes (soit 133 milligrammes par kilogramme), a des hallucinations de la vue. « L'animal suit des objets imaginaires, veut les saisir; en même temps déséquilibre, agitation musculaire : il ne peut rester en place. Dix minutes après, augmentation des troubles précédents et agressions. Une heure après, s'ajoutent des mictions répétées. Une heure et demie après, les paupières se ferment, mais se rouvrent aussitôt par suite d'illusions visuelles qui provoquent des actes ou des chutes dues au déséquilibre. Deux heures après, hyperexcitabilité musculaire, diminution des perversions sensorielles, méchanceté. Quatre heures après, tendance au sommeil. Six heures après, sommeil entrecoupé par des réveils très fréquents et, le lendemain, affaiblissement. » A des doses plus élevées les symptômes sont analogues, mais le sommeil est plus profond. Chez le chat, les hallucinations sont encore plus intenses et affectent tous les sens.

Chez l'homme, on a mainte fois observé et décrit les mêmes phénomènes. Il est assez fréquent de voir un délire hallucinatoire précéder le sommeil. Klinke (3), expérimentant sur lui même, avec 1 à 2 milligrammes, eut du ralentissement du pouls, de la sécheresse de la gorge, de la céphalalgie, un léger abattement et pas de sommeil ; avec trois quarts de milligramme, le pouls tomba, en un quart d'heure, de 76 à 52. Puis apparut un sentiment d'hébétude, une lourdeur des membres, une

---

tions thérapeutiques du bromhydrate de scopolamine. (*Therapie der Gegenwart*, 1903, 202). Bibliographie. — FRIEDLÄNDER. (*Therap. Monatsh.*, 1894, 53). Accidents dus à l'hyoscine. — LEWIN. Nebenwirkungen der Arzneimittel. Bibliographie.

(1) GLEY et RONDEAU. Soc. de biol. Note sur l'action physique et thérapeutique de l'hyoscine, 1887, 163.

(2) MAIRET et COMBEMALE. Soc. de biol., 1887.

(3) KLINKE. Hyoscine. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1889, 197.) Bibliographie.

incertitude de la marche, un affaiblissement général, une sécheresse de plus en plus grande du gosier, une pression des yeux, de la mydriase, une agitation motrice. Puis survinrent des hallucinations terrifiantes de la vue de toutes sortes et des illusions ; il était lui-même effrayé du changement du timbre de sa voix ; après trois quarts d'heure, il ne pouvait plus se lever seul de son siège, perdait par moment toute conscience, la soif devenait de plus en plus intolérable. Quatre heures encore durèrent l'agitation et les hallucinations de la vue, puis survint un sommeil tranquille ; quatre heures après, l'agitation motrice reparut et, tout le jour suivant, il fut abattu, affaissé et souffrant de céphalalgie.

Dans les observations d'intoxication, les hallucinations visuelles sont parfois intenses ; mais peut-être la prédisposition individuelle entre-t-elle en jeu et il serait facile de citer des séries d'observations sans accidents mentaux de ce genre. A ce propos, nous croyons devoir rappeler, à titre d'exemple, quelques cas d'intoxication chez l'homme. Celui d'Adler (1) est très instructif.

Il s'agit d'un étudiant qui absorba accidentellement une quantité non déterminée du toxique ; presque immédiatement, perte de connaissance qui dure une heure et demie ; puis apparaissent des convulsions généralisées, la face est livide, l'iris dilatée au maximum, le pouls à 145. Les convulsions cessèrent au bout d'une heure par l'injection de morphine (2 centigrammes), mais la rigidité dura près de cinq heures encore. Une injection de pilocarpine (1 gramme) n'amena qu'un peu d'humidité de la bouche. Le pouls se ralentit peu à peu ; après un cour réveil, la malade s'agitant, on le chloroformise. A son réveil deux heures et demie plus tard, il bavarde, fait des erreurs de personne ; la connaissance ne fut complète que douze heures plus tard. On découvrit la présence d'hyoscine dans l'urine. La constipation du début fut suivie le lendemain de diarrhée.

Korn (2) a vu un empoisonnement accidentel chez une mélancolique avec état d'angoisse et idées de persécution ; c'était une cardiaque emphysémateuse ; elle absorba par erreur une potion de 1 centigramme d'iodhydrate d'hyoscine ; elle tomba rapidement dans la stupeur avec stertor, face rouge, mydriase ; il n'y eut pas d'accident cardiaque.

Un infirmier de Schoefer (3) absorba 5 milligrammes d'hyoscine. Dix minutes après, grande agitation : il ne reconnaît plus personne et présente un grand besoin de mouvement. Le pouls est normal, un peu faible. Une heure et demie après, le sommeil survient et dure toute la nuit. Le lendemain persiste de la faiblesse des jambes, des vertiges, de la perte d'appétit. Dans la journée, l'homme pouvait être considéré comme revenu à l'état normal.

---

(1) Adler. Cas grave d'intoxication par l'hyoscine. (*Berl. klin. Woch.*, 1891, 258.)
(2) Korn. Empoisonnement par l'hyoscine. (*Therap. Monatsh.*, 1891, 648.)
(3) Schoefer. Cas d'intoxication par l'hyoscine. (*Therap. Monatsh.*, 1892, 98.

Le « besoin de locomotion » paraît fréquent dans l'intoxication par l'hyoscine. Massaut (1), entre autres, l'a vu se prolonger un jour et une nuit chez un paralytique général. Nous signalerons le cas, qui nous paraît être exceptionnel, de Kuhlwetter (2) qui a vu se produire des mouvements de rotation autour de l'axe du corps accompagnés de vertiges et de nausées.

Il semble presque exister, pour l'hyoscine, un antagonisme entre l'action toxique et médicamenteuse en ce sens que, dans les cas où apparaissent des phénomènes d'intolérance, on ne peut guère espérer d'action médicamenteuse même en augmentant les doses. « On dirait, écrit Francotte, que, n'ayant pas à appliquer son influence au point de vue curatif, elle la réserve aux manifestations toxiques. »

L'hyoscine est éliminée en nature. Schmidt a vu que l'urine des animaux d'expérience contenait encore le principe actif.

La mydriase est un phénoméne constant et assez secondaire au point de vue qui nous occupe ; cependant, elle peut avoir, par sa persistance, une certaine influence sur la tenue des malades par suite du léger trouble de la vue qu'elle produit et jouer par elle-même quelque rôle dans la production des illusions visuelles. Dans l'une des expériences de Mairet et Combemale, la mydriase persistait chez le chat quarante-cinq jours après l'injection. Semblable fait ne paraît pas avoir été enregistré chez l'homme, du moins par les aliénistes. Malgré leur dilatation, dont le degré est d'ailleurs très variable, les pupilles restent mobiles à la lumière (Salgô). Pour Serger, la mydriase est constante, mais a de la tendance à diminuer par l'accoutumance, tout en persistant longtemps.

La sécheresse de la bouche est un phénomène constant et Gley et Rondeau ont montré que, chez le chien, l'excitation de la corde du tympan reste alors sans effet sur la glande maxillaire.

Le mode d'action de l'hyoscine, la façon dont le sommeil survient a été analysée par tous les auteurs qui l'ont expérimentée, nous prendrons comme type de la description celle qu'ont donnée Magnan et Lwoff (3) : « Quand on injecte à un malade en proie à une vive excitation 1 milligramme de chlorhydrate d'hyoscine, on ne remarque d'abord aucun changement dans ses allures ; mais au bout de cinq à dix minutes, rarement davantage, l'agitation s'apaise. Les mouvements perdent leur brusquerie et leur rapidité, et sont moins étendus. Il y a des intervalles de quelques secondes où le malade reste tranquille, s'arrête dans sa marche, ne gesticule plus. La démarche est titubante, les mouvements mal coordonnés. Les membres (les inférieurs surtout) paraissent plus lourds et le malade les soulève avec effort. Un peu plus

(1) MASSAUT. *Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique,* 1893. Bibliographie.

(2) KUHLWETTER Irrenfreund, 1887, 7. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1889, 45.)

(3) MAGNAN et LWOFF. De quelques applications thérapeutiques du chlorhydrate d'hyoscine. (Soc. de biol., juillet 1889.)

tard, on observe les mêmes troubles moteurs, mais à un moindre degré, dans les membres supérieurs. La faiblesse musculaire et l'incoordination des mouvements obligent bientôt le malade à se coucher, et, au bout de quinze à vingt minutes, il ne peut plus se lever. Il essaie encore de se redresser, mais ses jambes ne le soutenant plus, il se traîne accroupi sur le sol. En même temps, la loquacité diminue, la volubilité s'amende ; il y a des intervalles de silence ; la voix devient de plus en plus faible, quelquefois elle est cassée, tremblante, et, au bout de quinze à vingt minutes, elle est éteinte, le malade ne parle plus ou dit de temps à autre quelques mots qu'on a de la peine à saisir. Un état de lassitude générale accompagne ces phénomènes ; si le malade est assis, la tête retombe sur la poitrine, les paupières se ferment malgré lui et finalement il s'endort. Le sommeil ne paraît pas profond. Si l'on touche le malade, il ouvre les yeux, mais se rendort aussitôt. »

Salgô (1), qui donne une bonne description clinique analogue à la précédente, croit pouvoir dire que les malades ne sont pas dans un vrai sommeil, c'est plutôt une somnolence ; on peut, par exemple, les faire s'alimenter pendant leur sommeil. Pour Serger, c'est seulement la paralysie musculaire qui empêche les malades de s'agiter. Signalons que Willerup (2) a vu l'action survenir parfois en quelques secondes.

Au réveil, souvent l'agitation redevient immédiatement ce qu'elle était auparavant; dans d'autres cas, l'effet sédatif se prolonge un temps absolument variable, qu'il est matériellement impossible de tâcher de déterminer d'après les indications des auteurs et qui diffère avec chaque malade, mais qui se prolonge au plus quelques heures et parfois ne dure que quelques minutes. Chez les animaux, les expérimentateurs que nous avons cités ont observé régulièrement de l'affaissement et parfois de l'assoupissement le lendemain de l'expérience.

Les phénomènes circulatoires subissent d'une façon très profonde l'action de l'hyoscine. Konrad (3) constate les contradictions des auteurs au sujet du mode précis d'action de l'hyoscine sur le cœur. Kobert (4) déclare qu'elle détruit la fonction inhibitrice du vague même après que celle-ci a été renforcée par l'action de la muscarine, Claussen qu'elle l'excite, Wood qu'elle n'a aucune action. Pour Gley et Rondeau (5), l'hyoscine a sur les nerfs d'arrêt du cœur la même influence que l'atropine ; chez un chien qui a reçu 7 centigrammes de chlorhydrate d'hyoscine, on peut électriser le bout périphérique du pneumogastrique

---

(1) Salgô. *Wiener. med. Woch.*, 1888, 22. Signalons que Umpfenbach a vu un cas de parésie de la main gauche.

(2) Willerup. *Hosp. Tid.*, 1891, d'après *Neurol. Centralbl.*, 1891.

(3) Konrad. Action physiologique et thérapeutique du chlorhydrate d'hyoscine. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1888, 18,526.)

(4) Kobert. *Therap. Monatsh.*, 1887, 267. — *Arch. f. exp. Pathol*, XXII, 1887, 77.

(5) Rondeau. *Loc. cit.*

sans produire l'arrêt du cœur, et même on peut, au contraire, produire une accélération.

Konrad (1) a analysé avec soin ces phénomènes circulatoires. Il constate chez l'homme une accélération suivi d'un ralentissement des pulsations (Serger [2] fait la même observation). Le lapin présentant la même succession de phénomènes, il a observé qu'après la section unilatérale du vague, il ne se produit pas d'accélération, mais que l'excitation du bout périphérique du nerf, comme du bout central, donne lieu à un ralentissement marqué. Aussi croit-il que l'hyoscine ne fait pas disparaître la fonction du vague, mais excite les centres accélérateurs. Ces expériences n'ont pas élucidé complètement la question; à une époque plus récente, Friedländer pose encore la question de paralysie des nerfs accélérateurs ou d'excitation du vague.

Chez l'homme, il n'y a pas toujours une période d'accélération mais parfois seulement du ralentissement, et l'accélération, quand elle existe, ne dépasse pas une heure, tandis que le ralentissement dure plusieurs heures expérimentalement. L'action de l'hyoscine est d'ailleurs d'autant plus marquée que l'animal est plus élevé dans la série. Le ralentissement (Serger) a lieu d'une façon d'autant plus précoce que la dose est plus forte; et les deux périodes existent dès les doses les plus minimes (0gr.0002), que l'hyoscine agisse ou non sur l'agitation. En même temps que le pouls s'accélère, la tension artérielle diminue et la pression sanguine descend; le contraire a lieu dans la période de ralentissement. Dans les traces, Serger note, après l'injection, un dicrotisme et un tricrotisme du pouls indiquant une diminution de la tension artérielle.

Pour Sighicelli (3), l'hyoscine paralysie le cœur, le pouls devient rare, la diastole est prolongée, ce qui indique un ralentissement de l'activité cardiaque, puis le pouls devient petit et la ligne de systole descend. Rarement, toute action fait défaut. Les irrégularités font leur apparition (Serger) dans la période d'accoutumance et, seulement, dans la phase d'accélération. Konrad a noté parfois aussi de l'irrégularité du pouls.

Comme action vaso-motrice, Konrad a noté que, chez le lapin, la pâleur de l'oreille est vite remplacée par une vaso-dilatation; chez l'homme, il y souvent rougeur de la conjonctive et de la face et sensation de chaleur. Kobert (4) a constaté que l'hyoscine relâche les vaisseaux d'un organe séparé du système nerveux central et qu'elle est sans influence sur le centre vaso-moteur, à l'inverse de l'atropine.

Kny n'a pas vu d'accidents cardiaques, même dans un cas d'insuffi-

(1) KONRAD. *Loc. cit.*

(2) SERGER. Sur l'action de l'hyoscine chez les aliénés. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1891, 47, 308.) Nombreux tracés sphygmographiques en série.

(3) SIGHICELLI. Action de l'hyoscine. (*Il manicomio.* VI, 1-2, 1890.)

(4) KOBERT. *Ther. Mon.*, 1887, 177.

sance aortique où l'on fit des injections trois fois par jour pendant des mois. Umpfenbach a vu des palpitations chez un maniaque cardiaque.

Emminghaus (1) craint les accidents dans les myocardites. Halbron, Konrad conseillent de l'éviter chez les cardiaques, Ramadier (2), chez les malades affaiblis et ceux dont le rein fonctionne mal.

La circulation cérébrale est très vivement impressionnée. Berger (3) l'a constaté directement sur son malade. Il note ceci :

« Une injection de 0,0006 d'hyoscine diminue la hauteur des pulsations cérébrales qui diminuent progressivement, au point que, dans le sommeil profond, les mouvements du cerveau sont à peine perceptibles La forme du tracé du pouls cérébral traduit une contraction des vaisseaux que l'on doit rapporter à une action directe sur la tonicité vasculaire, et l'afflux du sang au cerveau est diminué. Cette irrigation défectueuse du cerveau doit mettre en garde contre l'emploi de l'hyoscine dans certaines psychoses. »

On peut admettre, malgré quelques contradictions, qu'il existe une accoutumance ; d'après Serger, elle porte sur tous les symptômes et est très durable ; même après un intervalle de repos de deux semaines, il faut recommencer à une plus haute dose que la première fois. Kny, tout en admettant la possibilité de l'accoutumance, ne l'a vu souvent survenir qu'après des mois d'usage. Kobert a pu donner 0,0005 d'iodhydrate pendant soixante-trois semaines, avec succès constant, à un malade qui n'était sensible qu'à 6 grammes de sulfonal.

Pour Marandon de Monthyel, qui a expérimenté sur la duboisine, l'accoutumance, qui est de règle dans l'emploi continu et résiste aux élévations de doses, est évitée par la méthode discontinue. Umpfenbach conseille, en cas d'accoutumance, de ne pas craindre de monter à 3 milligrammes, qui donnent une action durable.

La suppression brusque est à éviter, car dans un cas, il y eut collapsus avec pouls ralenti (30-40) petit et dur. D'autres auteurs admettent l'innocuité de ces brusques suppressions.

Le mode d'emploi, le plus général, est l'injection sous-cutanée à dose de 5 à 3 milligrammes qu'il serait imprudent de dépasser. Un certain nombre d'auteurs conseillent l'emploi à l'intérieur de préférence, c'est l'avis de Klinke (4), qui a expérimenté sur lui-même et croit que l'on évite mieux ainsi les accidents. Kny (5) donne une comparaison détaillée des deux procédés :

Emploi de l'injection chez 23 malades avec 500 doses.

---

(1) Emminghaus. *Munch med. Woch.*, 1888, 47.

(2) Ramadier. Soc. de thér. (*Prog. med.*, 1891, 42.)

(3) Berger. Sur la circulation sanguine du cerveau de l'homme. Iena, 1901.

(4) Klinke. *Loc. cit.*

(5) Kny. Action thérapeutique de l'hyoscine. (*Berl. klin.*, *Woch.* 1888, 58, p. 1001. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*. 1890, T. 46, p 52.)

80.7 p. c. se sont endormis en un quart d'heure à une heure et ont dormi de cinq à sept heures.

14 p. c. se sont endormis en un quart d'heure à une heure et ont dormi de trois à quatre heures.

5.2 p. c. n'ont pas obtenu le sommeil.

Emploi interne chez les 88 malades avec 3000 doses :

82 p. c. se sont endormis en une à deux heures et ont dormi huit à dix heures.

6.3 p. c. se sont endormis en une à deux heures et ont dormi quatre à six heures.

2.3 p. c. se sont endormis en une à deux heures et ont dormi une à deux heures.

4.9 p. c. n'ont pas obtenu le sommeil.

Kny (1) préfère aussi l'emploi à l'intérieur que par injection, où il a eu des accidents dans 6 cas sur 23 ; par l'autre méthode, les résultats ont été meilleurs dans 88 cas, mais il faut éviter l'emploi dangereux des pilules.

L'usage interne réclame des doses doubles de l'injection, l'action est notablement plus lente, mais aussi plus durable. Il nous semblerait, dans ces conditions, que l'usage interne se recommande quand on cherche la sédation de l'agitation, l'injection quand on veut sidérer le malade et le faire dormir à tout prix.

L'action cumulatrice a été signalée par divers auteurs.

Les différents sels paraissent avoir une action analogue (c'est l'opinion de Erb) (2), malgré quelques avis contraires émis, il est vrai, à une date déjà ancienne. Serger préfère le sulfate, dont la solution ne se trouble pas, ce qui aurait lieu pour les autres sels.

Quelles sont les indications de l'hyoscine ?

Beaucoup se refusent à utiliser un médicament aussi brutal (3) ; d'autres ne s'en servent que dans les cas où il est indispensable d'immobiliser le malade, pour le transporter par exemple, ou dans les états de fureur vraiment incoërcibles ; d'autres, enfin, ne croient pas qu'il faille s'effrayer de la violence d'action du médicament et refusent de se priver d'un produit si actif par la seule crainte d'accidents plus bruyants que graves. Il est certain que son effet est quasiment immanquable là où tout hypnotique échoue.

L'action du médicament est double : c'est un sédatif et un hypnotique. Pour Serger, il est plutôt sédatif. Il a vu cette action survenir dans

---

(1) Kny. *Loc. cit.*

(2) Erb, Rouillard. Congrès de Paris, 1889.

(3) Lemoine. *Gaz. méd de Paris*, 1889. — Séglas. De l'emploi de l'hyoscine dans les maladies mentales et nerveuses. (*Progrès méd.*, 1889, p. 425) Bibliogr. — Congrès de Paris, 1889. — Lodé. Thèse de Paris, 1890-1891. — Schmidt. Action du sulfate de duboisine sur les états d'excitation des aliénés. Th. 1893. — Sérieux. Soc. de Thérap., 1891.

64 p. c. de ses cas, tandis que l'hypnose n'avait lieu que dans 11 p. c. La sédation simple n'est probablement qu'une question de fractionnement des doses.

A dose massive, on peut considérer l'hyoscine comme amenant le sommeil, peut-être, il est vrai, par un mécanisme spécial, étant donné l'action presque spécifique que paraît avoir ce médicament sur l'élément moteur de l'agitation. A ce propos, signalons les contradictions des auteurs au sujet de l'action de l'hyoscine sur l'excitabilité électrique de l'écorce. Pour Rumm (1) elle la diminue considérablement, pour Starke (2) elle n'y amène aucune modification. Konrad croit que l'action de l'hyoscine est une dépression des fonctions corticales, action qui varie d'ailleurs selon les espèces et selon les individus; 6 milligrammes restent sans effet sur le lapin; 2 milligrammes excitent le chat; 2 milligrammes excitent le chien, qui marche comme dans l'expérience où l'on a détruit les centres, puis dort cinq heures et est remis au réveil.

Il ne semble pas qu'on soit en droit d'employer l'hyoscine dans les insomnies simples, cependant Pittcairn l'a donné dans l'insomnie des vieillards.

Erb en a eu de bons résultats chez certains hypochondriaques à qui rien ne fait ; ces malades ont, d'après Salgô, une idiosyncrasie contre le sulfonal mais ne résistent pas à l'hyoscine.

On l'évite dans les états dépressifs ; cependant, Mabille et Lallemand (3) (qui ont employé la Duboisine) la disent sans grand danger dans ces cas, mais aussi sans effet appréciable. Ils ont reconnu que les anxieux n'en sont nullement influencés quant à leur état mental. A leur encontre, Rabow trouve que souvent l'état anxieux en est exacerbé chez les hystériques hallucinés. Weakerley a constaté que non seulement le résultat était nul, mais que le délire était augmenté par l'action hallucinogène du médicament.

Dans la simple excitation maniaque, l'agitation n'est pas en général telle qu'elle soit justiciable d'un médicament aussi actif. Dans l'épilepsie délirante, les résultats sont excellents, d'après Umpfenbach (4), il vu ces malades furieux s'endormir pour se réveiller calmes ; Rabow (5), au contraire, l'y a vu sans résultat.

On l'a particulièrement préconisée dans la folie périodique. Pour Magnan, si les accès ne sont nullement diminués, du moins les malades sont bien calmes momentanément et le sommeil assuré. Dornbluth est du même avis. C'est surtout dans les accès d'agitation extrême de la

---

(1) Rumm. Influence des groupes atropine et ammoniaque sur l'excitabilité électrique de l'ecorce cérébrale. (*Neur. Centralbl.*, 1895, 117.)

(2) Starke. Thèse Iéna, 1896.

(3) Mabille et Lallemand. Congrès de Blois, 1892, p. 412.

(4) Umpfenbach. *Therap. Monatsh.*, 1889.

(5) Rabow. *Therap. Monatsh.*, 1889, 367.

manie chronique qu'on obtient une sédation très appréciable (Konrad). Dans la paralysie générale, il nous semble qu'il faille être prudent dans son emploi, même en cas de grande agitation (Krauss, Michel), cependant Thompson l'y a employé ; Krauss (1) constate que la sédation s'y fait plus lentement que dans la manie simple. Dans les formes hallucinatoires chroniques, on peut craindre une exacerbation des troubles sensoriels. Cependant, Umpfenbach l'y admet comme hypnotique ; chez les quérulants, il aurait constaté un effet sédatif se prolongeant parfois deux jours. Thompson ne craint pas de l'utiliser dans la manie sénile; cependant, on y a signalé soit l'absence d'action, soit l'apparition d'hallucinations (Kny, Rabow (2).

A propos du délirium tremens les avis sont partagés, Pittcairn, Rabow, l'y ont adopté, Weakerley l'y a vu sans résultat. Là comme dans les états aigus en général, à moins d'indication pressante, il est préférable de s'en abstenir.

Klinke la déconseille dans ces cas aigus où elle rendrait souvent les hallucinations plus vivaces. Kuhlwetter l'a pourtant employée dans la manie aiguë, comme aussi Thomsen et Pons dans la mélancolie agitée. Mais tous deux ont eu des accidents. Malgré la réputation de causer une profonde dénutrition et quoiqu'il préfère s'en abstenir dans les cas aigus, Konrad la croit indiquée quand il y a consomption. Indiquons que Shaw (3) a observé un cas de manie commençante qui fut arrêtée par l'hyoscine.

Skeen (4) a observé que, dans la manie aiguë, le calme passager obtenu est suivi d'une exacerbation et un malade eut un accès convulsif qu'il attribue au médicament, ce qui est un signe d'intolérance ; de préférence à tout autre médicament, il la préconise dans les phases d'excitation de la manie délusionnelle, ainsi que chez certains maniaques chroniques et déments agités. (Mendel [5] avait, dès le début, indiqué spécialement l'hyoscine chez ces déchireurs.) Dans l'épilepsie, les résultats sont irréguliers, les paralytiques s'en trouvent assez bien, quoique Skeen ait constaté une attaque congestive dans un cas. Il la déconseille absolument dans la mélancolie au point de vue de l'action physique, quoique les accidents cardiaques ne surviennent qu'à dose toxique.

Skeen préfère la duboisine à l'hyoscine car elle ne déprime pas comme celle-ci. L'exposé de Mabille et Lallemand (6) donne une bonne idée générale de l'action du médicament. Ils ont employé le sulfate de duboisine ; leurs expériences portaient sur des milliers d'injections. Comme inconvénient, ils n'ont observé que quelques vomissements quand ils

---

(1) KRAUSS. *Therap. Monatshefte*, 1888. — MIETH. Hyoscine et hyosciamine. Thèse de Leipzig, 1888.

(2) KNY, RABOW. *Loc. cit.*

(3) SHAW. *British. Med. Journ.*, 15 février 1897, p. 391.

(4) SKEEN. *J. of M. sc.*, juillet 1897.

(5) MENDEL. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1888, T. 36.

(6) MABILLE et LALLEMAND. *Loc. cit.*

débutaient par des doses élevées et donnaient les injections trop près du repas, et quelquefois de la diarrhée après un usage prolongé du médicament. L'effet en fut immanquable chez un grand nombre de maniaques qu'on n'avait jamais parfois vu se calmer depuis des années. Ils reconnurent l'intérêt qu'il y a à interrompre les injections tous les quatre ou cinq jours, d'autant plus que le médicament paraît avoir une action cumulative.

La dose d'un demi-milligramme agit comme sédatif sans produire le sommeil, au-dessus, jusqu'à 2 milligrammes (rarement 3 milligrammes, dose qu'on ne doit guère dépasser), on obtient un sommeil durable (cinq à huit heures). Au réveil, parfois l'effet sédatif se prolonge, mais, dans un bien plus grand nombre de cas, l'excitation reparait. D'influence sur la marche de la maladie on ne peut guère parler; cependant, ces expérimentateurs croient avoir observé, dans quelques cas, une véritable action curative, et ils citent, comme exemple, des observations de maniaques chez qui la duboisine paraît avoir au moins avancé la guérison, de chroniques hallucinés qui sont revenus au calme et ont pu même rester dans leur famille; enfin, chez certains périodiques, les accès peuvent être coupés ou évoluer d'une façon moins bruyante. Au total, la duboisine a donné des résultats dans la majorité des cas, cependant 30 p. c. des malades se sont montrés réfractaires, ce sont surtout les femmes qui retirent le plus de bénéfice de cette médication. Nous avons déjà dit que Mabille et Lallemand se persuadèrent vite que la duboisine n'est pas indiquée dans les états dépressifs, non qu'elle agisse défavorablement sur la marche de la maladie, mais elle se montre sans aucune action favorable. Les conclusions de Marandon de Monthyel (1) sont analogues.

L'hyoscine est d'un emploi assez étendu dans les maladies nerveuses, où l'hyoscyamine, après avoir reçu aussi quelques applications, y est moins employée actuellement.

Erb (2) la recommandait dans la paralysie agitante et constatait que le tremblement s'atténuait ou disparaissait pendant un temps notable (une demi-heure à quelques heures).

Francotte, plus récemment, après Mendel (3), a particulièrement étudié cette question ; il se servait de sulfate de duboisine. Il a pu l'appliquer avec avantage pendant un temps très prolongé (trois ans avec interruptions dans un cas). Si l'on peut objectivement juger du résultat obtenu sur le tremblement, on est obligé de s'en rapporter aux appréciations des malades sur le soulagement de la sensation de raideur ; Francotte (4) fait des réserves sur le « *lyrisme* » avec lequel ils s'expriment

---

(1) MARANDON DE MONTHYEL. *Arch. de Neurol.*, 1893, n° 79, p. 211.

(2) ERB. *Therap. Monats.*, 1887.

(3) MENDEL. *Neurol Centralblatt*, 1893.

(4) FRANCOTTE. *Journal de Neurol.*, I, 1896-97 et 1899. — ROBIN. Hyoscine dans le tremblement. (*Bull. gén. de thérap.*, 1901, 17, 1902.)

parfois à ce sujet, mais il affirme que le soulagement peut être considérable ; et il compte neuf fois un effet favorable sur 12 malades. Le maximum d'effet est atteint rapidement en deux ou trois jours, mais persiste tout le temps qu'on continue la médication. Kny, qui l'a aussi employée dans cette affection, en a vu de bons résultats dans la crampe des écrivains, dans la sclérose en plaques, mais non dans la chorée. Weakerley donne une opinion analogue.

Kny avance que, dans les maladies nerveuses, on a plus à craindre les symptômes d'intolérance que chez les aliénés. Il note d'ailleurs que, chez l'homme sain, des accidents surviennent trois fois sur quatre. Finkel a vu une intoxication grave à la suite d'une injection d'un quart de seringue d'une solution à $\frac{0.01}{10}$ dans un cas de paralysie agitante.

Cette revue est peut être un peu confuse, mais cela est dû en partie à la confusion même des opinions. Cependant, une donnée parait s'en dégager au total et qui répond, croyons-nous, à l'opinion actuelle. L'hyoscine est indiquée dans les cas où l'on a à se rendre maître d'une agitation motrice exagérée ou à prévenir des violences incoërcibles survenant par accès ; il faut l'éviter dans les cas où existe une dénutrition générale notable qui risque d'en être aggravée, quoique cette action dénutritive, réelle d'ailleurs, ait été exagérée. Näcke (1), Marandon de Monthyel (2) y ont beaucoup insisté.

Actuellement, deux de nos malades (une hallucinée chronique, une circulaire à longues périodes) en prennent depuis plusieurs mois avec quelques intermittences ; une dose de un quart de milligramme à l'intérieur se montre sédative sans amener aucun trouble de la nutrition. Un malade de Hilbert en prend depuis neuf ans et demi 3 centigrammes sans inconvénient (3) nous venons de citer les cas de Francotte.

Nous considérons donc que l'hyoscine est un médicament maniable, avec précaution il est vrai, mais très indiqué dans les états de grande surexcitation, où il agit vite. Est-ce faire violence à un malade que de lui procurer à coup sûr un repos immédiat. Hésite-t-on dans un état de mal à employer de hautes doses de chloral.

C'est pour l'hyoscine qu'on a parlé de *restraint chimique, de camisole de force du cerveau ;* en 1872, Schüle (4) appliquait bien au chloral le nom de « moyen de contrainte ». Ce sont là figures de rhétorique. De grands zélateurs du « non restraint » n'hésitent pas à l'utiliser pour assurer la maintien au bain ou au lit au moins au début du traitement.

Et d'ailleurs, est-elle aussi dangereuse qu'on a bien voulu le dire. On

---

(1) NACKE. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie,* 1891, 47, 1890, p. 308.

(2) MARANDON DE MONTHYEL. *France Médic.,* 1893.

(3) HILBERT. Heilkunde, 1901, III.

(4) SCHÜLE. Sur une action remarquable de chloral. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.,* 1872, I, p. 32.)

sait, par les expériences citées, quelles doses énormes les animaux supportent (1 gr. 500 dans un cas, chez un chien); ce n'est pas là, il est vrai, un argument. Mais il faudrait pouvoir citer des cas de mort. Or, si nous avons rencontré des cas d'empoisonnement, nous n'avons pas vu de cas mortels (1). En général, on voit plutôt des phénomènes d'intolérance que d'intoxication véritable (2).

Il faut cependant tenir compte en particulier en outre des symptômes déjà passés en revue, des attaques convulsives parfois signalées par Massaut (3).

CHANVRE INDIEN

Le chanvre indien est peu employé chez nous, il paraît l'être beaucoup plus en Allemagne, en Angleterre et en Amérique. Le peu de popularité médicale de ce médicament est peut-être dû en partie aux fantaisies littéraires auxquelles le haschich a donné naissance d'une part, raison insuffisante, mais, d'autre part, cause plus réelle à l'inconstance du produit et à l'absence de régulation de son emploi.

Moreau, de Tours (4), s'étonnait qu'une substance aussi active restât sans application. Il décrit ainsi ses effets : ... « C'est un sentiment de » bien-être physique et moral, de joie intime, bien-être, contentement, » joie indéfinissable que vous cherchez vainement à comprendre, à » analyser, dont vous ne pouvez saisir la cause. Vous vous sentez heu- » reux, vous le dites, vous le proclamez avec exaltation, vous cherchez à » l'exprimer par tous les moyens qui sont en votre pouvoir, vous le » répétez à satiété ; mais pour dire comment, en quoi vous êtes heureux, » les mots vous manquent pour l'exprimer, pour vous en rendre compte » à vous-même... Insensiblement, à ce bonheur si agité, nerveux, qui » ébranle convulsivement toute votre sensibilité, succède un doux senti- » ment de lassitude physique et morale, une sorte d'apathie, d'insou- » ciance, un calme complet, absolu, auquel votre esprit se laisse aller » avec délices. Il semble que rien ne saurait porter atteinte à cette tran- » quillité d'âme, que vous êtes inaccessible à toute affection triste. Je » doute que la nouvelle la plus fâcheuse puisse vous tirer de cet état de

---

(1) Deux cas rapportés par Kochman sont donnés par lui comme douteux. Nous n'avons pu consulter un article de KLEIN. Effets nuisibles et inconvenients de l'hyoscine. (*Psych. Wochenschr.*, 1900, 261-269.) — LEWIN. *Loc. cit.*, p. 187.

(2) KORN a vu une intoxication non mortelle par 0,01 à l'intérieur. (*Therap. Montashefte*, 891. p. 648.)

(3) MANN indique dans un pareil cas de donner le chloral de quart d'heure en quart d'heure. à la dose de 60 centigrammes 'en tout 5 gr. 50 dans son cas. (*Méd. bull.*, août 1886. — *Bull. génér. de thér.*, 1887.)

(4) MOREAU, de Tours. Du Haschisch et de l'aliénation mentale, 1845. — Comparer la description de VON MERING. Sur les actions du Haschisch. (*Arch f. Psych.*, 1884, XV, p. 275.)

» béatitude imaginaire, dont il est vraiment impossible de se faire une » idée si on ne l'a pas éprouvé. »

Les premières (1) recherches scientifiquement pratiquées furent celles de Personne, qui isola une huile essentielle, le cannabène; Smith découvrit une résine la cannabine ; Gastinel une résine enivrante ; de Courtine démontra que les éléments actifs se retrouvent dans le chanvre indigène, car l'huile essentielle volatile donne lieu dans les chennevières mêmes à un état d'excitation particulier. Siebald découvrit la cannabinine et Schmiedeberg, Matthew Hay, plusieurs alcaloïdes dont l'un, la tétano-cannabine, a une action analogue à la strychnine. Merck isola un glucoside qu'il nomma aussi cannabine et le combina avec le tannin; son Cannabinum tannicum est une poudre brune, d'odeur agréable, à saveur de tannin, et qui est très stable (Egasse). Bombelon prépara un produit qu'il nomme cannabinon, qui se présente sous forme d'une poudre brune ne s'agglutinant pas à l'air et se volatilisant sans laisser de résidu sur une lame chauffée au rouge. Ce sont avec l'extrait, ou mieux, le baume de chanvre indien et parfois la teinture, les produits employés. Pour Egasse, c'est la résine de Smith qui représente le principe actif. On connaît les expérimentations faites par Moreau (de Tours) avec le dawamesc des Arabes. Les résultats, on le sait, varient un peu avec l'origine du produit dont les variétés sont nombreuses.

Pour ne nous occuper que des produits pharmaceutiques et qui méritent une certaine confiance, nous rappellerons les expériences de Pusinelli (2) avec le cannabinon. Après en avoir pris 6 centigrammes, il se trouva dans un état d'anxiété avec paresthésie, puis survint le rire classique; il avait absolument conscience de son état. Le sommeil qui suivit la période d'excitation fut calme et dura deux heures et demie. Au réveil, il existait de la diplopie et il y eut une notable polyurie.

Les expériences de Roux, au moyen de l'extrait pétrolique, donna lieu chez la poule (dose, 2 grammes), à une somnolence qui dura quatre heures, pendant laquelle l'animal se réveillait au moindre bruit, puis, à un sommeil profond, dans lequel il réagissait à peine aux excitations ; et la mort survint.

Prior (3) a fait des expériences suivies sur les trois produits pharmaceutiques allemands. Le tannate de cannabine employé dans 35 cas (100 doses), à la dose de 50 centigrammes à 1gr.25, a donné un résultat hypnotique dans 42 cas, un faible résultat dans 17 et aucun résultat dans 40. En une demi-heure, le sommeil ou le demi-sommeil s'établit et dure cinq à six heures. Dans un cas de délire aigu, 2 gr. 5 n'eurent d'autre

---

(1) ROUX. *Bulletin général de Thérap.*, 1886 III. — EGASSE. *Id.*, 1890, T. 118. — LAILLER. *Ann. médico-psychol.*, 1890. — POUCHET. Leçons de Pharmacodynamie, T. II

(2) PUSINELLI. *Deutsche med. Woch.*, 1886, 46. — RICHTER. *Archiv f. Psychiatrie*, 1885, XVI, p. 285.

(3) PRIOR. *Münch. med. Woch.*, 1888, 33.

effet que d'augmenter l'exaltation, qui céda au chloral. Le cannabinon à la dose maximum de 10 centigrammes ne lui donna aucun résultat, sauf dans l'hystérie et dans le cas de légère excitation nerveuse.

Dans tous les autres cas, il n'obtint que de l'exaltation, de la céphalalgie, des vomissements. Son opinion n'est pas plus favorable à l'extrait de cannabis; à la dose de 10 à 30 centigrammes, il se produit sous son action une accélération du pouls dont il faut se défier.

Vogelgesang est d'un avis opposé. Il considère le cannabinon comme le plus agréable des hypnotiques, cependant une malade eut, des hallucinations. Il s'en loue en particulier dans un cas d'hystérie avec accès d'anxiété, hallucinations et idées de suicide. A la dose de 15 à 60 centigrammes, le sommeil survient en une demi-heure; les membres sont lourds, les yeux se ferment, le malade est abattu et a une sensation d'ivresse, il titube, la parole est difficile; il existe de la salivation et de la sécheresse de la gorge. Le sommeil vient doucement sans rêve. L'action peut se prolonger jusqu'au lendemain.

Pouchet, cherchant à systématiser l'action du haschich, reconnaît quatre périodes à son action : une période d'exaltation, une période d'incoordination intellectuelle, une période d'extase, enfin une période de sommeil. Il exprime le vœu que des expériences comparatives soient exécutées sur les diverses espèces d'animaux. Mais de telles expériences ne paraissent pas réalisables avec le chanvre indigène quatre fois moins actif (Egasse) que le chanvre indien.

A une époque déjà ancienne, le chanvre indien a été préconisé en Angleterre dans le delirium tremens et paraît y avoir été d'un usage courant. Nous trouvons, par exemple, un cas de Tyrel (1) qui vit le sommeil et le calme survenir après trois doses de 20 minimes de teinture de cannabis indica, chez un malade qui prenait un litre d'eau-de-vie par jour. Beddoe préconise plutôt l'extrait, car la teinture causerait des nausées. La dose est de 1 grain (65 milligrammes) qu'on augmente d'une dose égale toutes les six heures (jusqu'à deux drachmes), jusqu'à ce qu'on ait obtenu le sommeil.

D'après Clouston, un mélange de bromure de potassium et de teinture de chanvre indien calme rapidement l'excitation maniaque; de plus, il n'est pas nécessaire d'augmenter les doses quand on en fait un usage continu. Ce mélange donne lieu à un abaissement de température, surtout le soir, avec accélération et affaiblissement du pouls. L'effet sédatif en est très marqué et, de plus, il n'y a pas d'accoutumance. La dose a été, pour chaque médicament, de 1 gr. 85 à 3 gr. 75 trois fois par jour. Reimer, par contre, n'a pas vu la différence, dans des cas de fureur, entre l'emploi du chanvre combiné au bromure et celui du bromure seul.

---

(1) TYREL. *Ann. médico-psych.*, 1869, I, p. 156. D'après *Med. Press. and Circular*, 1867.

Clouston (1) a employé le chanvre dans les divers états maniaques, manie aiguë, chronique ou périodique, avec de bons résultats. Dans la folie périodique, il est parvenu à couper les crises. Le mélange est à rejeter chez les anxieux, dont il a parfois aggravé l'état. C'est cependant chez ces derniers malades, qu'à priori l'action noosthénique du chanvre, pour employer ici un terme de Fonssagrives, paraissait devoir en indiquer l'emploi.

Le chanvre indien a été combiné à la jusquiame, au bromure et au chloral à des doses variées et passe pour un excellent hypnotique pour les neurasthéniques. De Fleury déclare qu'il en a vu trop souvent les mauvaises conséquences chez ces malades, qu'il déprime (2).

PELLOTINE

Comme complément, nous croyons devoir signaler la pellotine. Cet alcaloïde fut extrait par Heffter (3) du pellote. Ce produit est fabriqué par les Indiens du Nord du Mexique, qui l'emploient comme stupéfiant, et provient de diverses cactées (Anhalonium, Williamsii, A. Lemnii).

Le chlorydrate de pellotine, à la dose de 8 à 10 milligrammes, produit chez la grenouille, en dix à quinze minutes, une narcose légère avec amoindrissement des réflexes, suivi, après trente minutes, d'un tétanos qui dure quelques jours. Une dose plus forte est suivie en dernier lieu de paralysie. Les symptômes persistent après décapitation, ils sont donc d'origine bulbo-médullaire. Chez les lapins, on obtient des symptômes analogues; de plus, on constate chez eux un abaissement passager de la pression sanguine, la mort survient aux hautes doses par paralysie vaso-motrice. Chez l'homme, Heffter a obtenu une courte narcose (deux heures) aux doses de 5 à 6 centigrammes par injection, avec ralentissement transitoire (une heure) du pouls.

La pellotine a été expérimentée par Jolly (4), qui l'a trouvée, comme Hutchings, sédative chez quelques aliénés agités. Elle a été narcotique chez les malades calmes, mais non analgésique. Le pouls est en général ralenti.

---

(1) Clouston. Observations et expériences sur l'emploi de l'opium, du bromure de potassium et du chanvre indien. (Analysé in *Annales médico-psychol.*, 1872, p. 37.)

(2) De Fleury. Les états neurasthéniques.

(3) Heffter. *Therap. Monatsh.*, 1896, p. 327. — *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XL., p. 385.

(4) Jolly. *Therap. Monatshefte*, 1896, p. 328. — Jacot-Guillarmaud. Thèse de Lausanne, 1897. — Pilcz. *Wiener Klin. Woch.*, 1897, p. 48. — Langstein. *Prog. med. Woch.*, 1896, p. 40. — Wilcox. *British med. J.*, 1897, 2, 850. — Nagi. *Orvosi Hetilap.*, 1897, 25. — Hutchings. *New-York. Stats. Hosp. Bull.*, 1897, janvier.

Ce médicament, qui n'est encore qu'une curiosité, a été expérimenté par quelques autres médecins avec des résultats analogues (1).

ERGOTINE

Crichton Browne (2) est le premier peut-être qui ait utilisé l'ergot de seigle dans les états d'excitation. Employé dans certaines variétés de manie récurrente, de manie chronique avec intervalles lucides et de manie épileptique, il l'a vu faire tomber l'excitation, augmenter les intervalles des accès eux-mêmes, enfin prévenir l'épuisement consécutif aux accès. Les doses employées étaient 1 à 2 gros de teinture, un demi-gros à un gros d'extrait liquide, ou 5 à 10 grains d'ergotine (30 à 60 centigrammes), sans autres accidents, malgré un usage prolongé, que quelques maux de tête, quelques troubles de la vue, des formications et de l'anesthésie des extrémités disparaissant rapidement par la suspension du médicament.

C'est sur les indications de Luys que Girma (3) fit à son tour les premiers essais d'emploi de l'ergotine dans les accidents de la paralysie générale. Il donne plusieurs observations de paralytiques très agités, chez lesquels l'ergotine, à dose croissante de 50 centigrammes à 6 grammes à l'intérieur, produisit, en quelques jours, une atténuation des symptômes menaçants : amendement rapide des désordres de la circulation générale, sédation générale, qui se traduit par le retour du calme extérieur, du sommeil. Il pense même, sous toutes réserves, avoir obtenu une véritable guérison. La continuation du médicament a pu être faite plusieurs semaines sans gros inconvénients (suppression des règles, troubles de la sensibilité, secousses musculaires). Il croit qu'on peut sans crainte le donner pendant trois à quatre semaines de suite à la dose de 2 et 4 grammes. Il note en passant l'absence d'attaques pendant la période de traitement.

Van Andel (4) obtint le calme dans certains cas. Il put calmer, par

---

(1) Nous n'avons qu'à citer la Piscidia Erythrina [1], l'Erythrina Corallodendron [2] (Légumineuses du Brésil), le Boldo [3] (Peumus Boldus. Monimiacée) qui ont fait l'objet de quelques articles, les Hopéines [4] qui ne sont pas entrées dans la pratique.

[1] OTT. *Brain*, 1881. — *Ann. médico-psychol.*, 1882, p. 464. — REY. *Ann. médico-psychol.*, 1884, p. 243.

[2] ANDREWS. *J. of insanity*, 1884. — KRAFFT-EBING. *Wiener Klin. Woch.*, 1890, 2-3.

[3] LABORDE. *Tribune médicale*, 1885.

[4] HOUDAILLE. Thèse de Paris, 1893. La conclusion est que la soi-disant Hopéine est une morphine aromatisée avec le Houblon. Cependant, Pouchet attire l'attention sur ce fait que le Houblon est de la famille du chanvre indien et contient des substances résineuses et volatiles actives. (Leçons, T. II. p. 379.)

(2) CRICHTON BROWNE. *Practitionner*, 1871. Anal. in *Annales médico-psych.*, 1874, 473, I.

(3) GIRMA. De l'ergotine dans le traitement de la paralysie générale. (Encephale, 1884, 4, p. 160.)

(4) VAN ANDEL, Emploi sous-cutané de l'ergotine dans quelques cas de manie aiguë. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1875, T. 32. 14.)

l'emploi de l'ergotine, des accès de folie furibonde et obtenir la guérison.

Les essais isolés n'ont guère trouvé d'imitateurs. L'ergotinine a été préconisée par Christian (1) dans les attaques de la paralysie générale et est, à son exemple, souvent employée en pareil cas. Mais il a lui-même noté n'en avoir obtenu ni calme, ni sommeil chez trois paralytiques agités.

D'ailleurs, on a voulu obtenir un effet tout contraire de l'emploi de l'ergot dans les formes dépressives. Luton (2) avait préconisé *une mixture exhilarante* contenant l'ergotine associée au phosphate de soude. Adam n'en a d'ailleurs obtenu aucun résultat.

Tous ces essais sont basés sur des idées théoriques de congestion cérébrale et d'action spéciale de l'ergotine. Or, Berger (3) a constaté que l'ergotine n'agit pas en diminuant l'afflux du sang au cerveau, mais au contraire l'augmente ; de plus, les vaisseaux cérébraux ne se contractent pas autant que les autres artères, mais bien subissent une dilatation passive par suite de l'augmentation de la pression sanguine. Aussi Berger ne croit-il pas à l'action prétendue de l'ergotine dans le délire aigu (Krafft-Ebing), il ne l'a jamais vu avoir une action quelconque chez les malades excités.

BROMURE DE POTASSIUM

Le bromure de potassium (4) a dû l'importance qu'il a prise dès son apparition à la rapidité et à la régularité de son action sédatrice. C'est surtout à ce titre qu'il est employé en médecine mentale et nerveuse, si l'on fait abstraction de son usage spécifique dans l'épilepsie.

Au point de vue de la physiologie comparée, nous nous bornerons à rappeler que le sommeil bromique est facilement obtenu chez le chien. Dans l'expérience ancienne de Rames, la somnolence est rapidement très marquée et s'accompagne de tremblement généralisé. A la dose de 12 grammes, le chien dort pendant quarante-huit heures d'une façon profonde avec ronflement, se réveillant à peine sous l'impression des excitations les plus douloureuses. La sensibilité reste très affaiblie et la

---

(1) Christian. Injection d'ergotinine dans le traitement des attaques épileptiques de la paralysie générale. (*Ann. medico-psychol.*, 1890, I, p. 48.)

(2) Luton. *Bull gén. de thérap.*, 1881, p. 254. — Adam. *Ann. médico-psychol.*, 1881, p. 60. — Nebel. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1885, T. 41.

(3) Berger. Sur la circulation cérébrale de l'homme. Iena, 1901.

(4) Martin-Damourette et Pelvet. Etude expérimentale sur l'action physiologique du bromure de potassium. (Soc. de Therap., 2 août 1867.) — Huette. Histoire thérapeutique du bromure de potassium. Thèse de Paris, 1878. Bibliographie. — Labarde. Société de Biologie, 1890, p. 708. 1891, p 565. *Bull. de l'Acad. de Méd*, 21, 28 janvier 1891. — Albertoni. *Arch. f. exp. Path. u. Pharmacologie*, 1876, VI, p. 252.

stupeur persiste près de huit jours. Le pouls est très accéléré (116), ainsi que la respiration, mais à un moindre degré.

Chez l'homme, les phénomènes cérébraux sont le plus accentués. Les premiers auteurs qui l'ont expérimenté ont donné de bonnes descriptions de l'influence du bromure. C'est ainsi que Rames (1) écrit : « L'action générale du bromure se traduit par une série de symptômes analogues à ceux qui « caractérisent la paralysie générale incomplète des aliénés », par un état de torpeur dont les effets, de plus en plus prononcés, tendent à soustraire l'individu qui y est soumis aux influences du dehors. Les fonctions dont le jeu nécessite de la part de l'organisme un état d'intégrité parfaite sont les premières à en ressentir les atteintes. La physionomie perd de son expression, le regard de la vivacité, la langue hésite à se prononcer ; les malades se sentent engourdis. A peine levés, ils désirent se coucher ; aussitôt dans le lit, ils s'endorment du sommeil le plus profond. Les troubles survenus du côté de la motilité sont des plus tranchés. La débilité apparue dès le principe va toujours croissant ; elle rend la démarche chancelante d'abord, de plus en plus difficile, et bientôt impossible. A un degré plus avancé, nous avons vu les forces tellement abolies qu'on aurait pu croire à une atrophie musculaire. »

La description de Voisin est aussi à rappeler : « A la dose de 6 grammes au moins, il y a eu affaiblissement intellectuel, diminution de l'activité cérébrale et de la mémoire ; parole lente, mots incohérents, même dans l'écriture. Les écrits de ce malade montrent une ressemblance frappante entre eux et certains aphasiques ; des lettres sont mal placées, à contresens ; des syllabes et des lettres sont répétées plusieurs fois de suite, de façon à donner lieu à des mots sans aucune signification. Ces troubles dans la faculté d'écrire et de parler font ressembler complètement ces malades aux aphasiques par amnésie ; en prouvant le rôle de la mémoire, ils jettent une lumière importante sur la pathogénie de l'aphasie cérébrale. L'aptitude à calculer était notablement amoindrie chez eux et il leur était difficile de se livrer, comme avant, à leur occupations. A 8 grammes au moins, on observe de l'hébétude et quelquefois des idées fixes. Quelques malades deviennent difficiles, irascibles, le plus grand nombre tombe dans l'indifférence et l'apathie ; ils dorment la nuit et passent le jour dans l'hypnotisme. »

On excusera la longueur de ces citations, car il n'y a rien à y changer malgré leur forme un peu archaïque.

Quant aux autres actions du bromure, nous nous bornerons à rappeler l'anesthésie plus ou moins généralisée et le ralentissement du pouls qui peut tomber, par les fortes doses, à 48-40.

Actuellement, en dehors de l'épilepsie, on ne donne plus les hautes doses qu'employaient les premiers expérimentateurs, et le bromure n'est

(1) Rames, Thèse de Paris, 1850.

plus guère considéré que comme sédatif et non comme hypnotique ; c'est là la conclusion de Laborde.

« L'influence hypnotique du bromure de potassium, dit-il (1), qui n'est que secondaire, est le résultat de la sédation exercée sur les fonctions indépendantes de la volonté et tributaires du mécanisme réflexe ; en agissant sur ces fonctions, le bromure soustrait l'individu aux impressions du monde extérieur et le prépare aussi au calme qui convient à l'établissement du sommeil ; il ne produit pas directement le sommeil, *il y invite.* » Et c'est pour cette raison qu'on l'associe presque toujours à un hypnotique vrai.

Passer en revue les cas où le bromure est couramment employé serait énumérer toute la pathologie mentale et nerveuse. Insistons seulement un instant, à propos de son action, sur les fonctions psychiques ; ce sujet a été spécialement étudié par un élève de Kraepelin, Lewald (2), qui en a donné une étude extrêmement détaillée. Les conclusions en sont inattendues, comme le fait ressortir Kraepelin : « Contre mon attente, écrit celui-ci (3), il semble que le cours des idées est un peu influencé, l'accomplissement des actes volontaires ne l'est nullement, aussi peu que la courbe du travail musculaire. Par contre, la puissance de la mémoire est extrêmement affaiblie. Mais, en tout premier lieu, les états de tension intérieure, suscités artificiellement dans les expériences, ont été adoucis ou supprimés. » Les excellentes descriptions cliniques des auteurs plus anciens (Rames, Huette, Voisin répondent, nous semble-t-il, assez bien aux données précises de l'expérimentateur allemand, dont nous nous sommes bornés à donner le résumé schématique fait par l'autorité la plus autorisée.

L'indication générale du bromure de potassium est cet état de surexcitation qu'on est convenu de dénommer en terme assez vague de nervosisme et qui s'accompagne si souvent d'insomnie, et aussi les états d'excitation des hystériques, quoiqu'il soit, d'avis général, sans effet sur la névrose même. Dans de tels cas, le médicament suffit aux doses moyennes pour amener le calme et le sommeil, soit à doses fractionnées, soit à doses massives suivant les cas, sans qu'on puisse donner à ce sujet de règles générales. A un degré plus élevé, il est d'usage très habituel dans toutes les formes de neurasthénie, et, quand il suffit pour obtenir quelque sédation, il représente encore le médicament le moins dangereux chez ces malades qui tombent si facilement dans l'abus des hypnotiques de tout genre ; chez les aliénés, dans tous les états d'excitation, le bromure est d'un usage tout à fait général, la plupart du temps combiné au chloral ou à l'un de ses succédanés. On peut même presque

---

(1) LABORDE. Recherches expérimentales sur l'action physique des composés du potassium et du bromure de potassium en particulier. (*Arch. de phys.*, I.)

(2) LEWALD. *Kraepelin's Psychiatrische Arbeiten*, 1897, I, p. 489.

(3) KRAEPELIN. Psychiatrie, I, p. 311.

dire qu'il est souvent donné un peu à l'aveuglette et que, malgré la grande généralisation de son emploi, la posologie en manque de rigueur. C'est un peu un médicament à tout faire. Son innocuité relative n'est pas une excuse suffisante à cette façon de procéder. Aussi bien, comme le dit Kraepelin (1), « le mode d'action propre des bromures est encore bien obscur ».

Kraepelin est opposé à l'emploi des trop hautes doses et discute cette méthode à l'encontre de Féré qui, comme l'on sait, a indiqué l'emploi des doses de 16 à 21 grammes continués pendant des années, sans inconvénient. Les phénomènes psychiques consécutifs à l'emploi continu du médicament ont été indiqués plus haut, dans les citations que nous avons reproduites. Ils sont bien connus et nous n'avons pas à y insister, non plus que sur les autres formes de l'intoxication bromique.

On a fait certains reproches à l'action du bromure à propos de son emploi chez les épileptiques; au sujet de l'épilepsie psychique, la seule qui nous occupera ici, Féré (2) a posé les éléments du problème en des termes que nous ne pouvons faire mieux que de reproduire :

« Quelques auteurs, dit-il, l'accusent (le bromure de potassium) d'exagérer l'irritabilité naturelle des malades et de pouvoir provoquer des accès de manie. Je crois, au contraire, avec Legrand du Saulle, que le bromure a une action salutaire sur le caractère des épileptiques, qu'il rend souvent inoffensifs et tranquilles les plus irritables, qu'il supprime les périodes d'excitation. Le bromure suspend l'épilepsie et désarme l'épileptique, comme dit Legrand du Saulle. Si les manifestations psychiques de l'épilepsie se produisent quelquefois, pour la première fois, dans le cours du traitement bromuré, c'est souvent qu'il s'est produit une *transformation de décharge*. Sous l'influence du bromure, on voit assez souvent les accès convulsifs faire place à des troubles vertigineux ou à des crises psychiques..... Je ne veux pas nier toutefois la possibilité d'excitation maniaque développée sous l'influence du bromure et surajoutée pour ainsi dire à la maladie. Je dois même dire que j'ai eu plusieurs malades dont les accès se sont manifestement multipliés et sont devenus plus grands sous l'influence de la médication bromurée. »

Stark (3), entre autres, a observé aussi que, dans certains cas, les accès épileptiques avaient disparu sous l'action du bromure de potassium, l'accès convulsif pouvant être remplacé par un accès d'agitation et l'agitation ne cessant qu'après la suspension du bromure et la réapparition des accès convulsifs. Harriet Alexander (4) déclare que la modifica-

(2) Kraepelin. *Loc. cit.*

(2) Féré. Les épilepsies et les épileptiques, p. 569. — Simon. De l'épilepsie. Médications diverses; action du bromure de potassium chez les épileptiques aliénés. (Thèse de Paris, 1880.) — Legrand du Saulle. Étude medico-légale sur l'épilepsie.

(2) Stark. Observations sur l'action du bromure chez les épileptiques aliénés. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1874.)

(4) Harriet Alexander. *Alienist and Neurologist*, juillet 1896. — *Arch. de Neur.*, 1897.

tion du caractère dans le sens de l'irritabilité est une conséquence des plus fréquente du traitement bromuré. Les malades deviennent emportés, violents, sujets à des périodes d'excitation accompagnées d'hallucinations ; c'est bien le brome qui parait être l'agent de ces troubles, car l'action des bromures de sodium, de potassium et d'ammonium est presque le même. Cet auteur préconise en leur place un traitement mixte, où ils sont associés en commun à l'arsenic et à l'ergot.

Il serait désirable que les faits de ce genre fussent étudiés d'une façon plus précise dans la clientèle des asiles atteinte de formes si graves d'épilepsie psychique (1).

La médication bromurée a été rénovée récemment par la méthode inaugurée par Toulouse et Richet, la *diète des chlorures*. Nous sortirions absolument du cadre de notre travail en étudiant ici le principe de la méthode. Nous nous bornerons à reproduire les quelques indications que nous avons réunies au sujet de l'action de l'hypochloruration sur les accès psychiques (2).

Toulouse remarque que l'hypochloruration ne paraît pas empêcher les crises d'agitation chez les épileptiques et il a observé une malade, qui, au cours de la cure, diminua de 12 kilos (chiffre de beaucoup plus fort que le chiffre moyen) après avoir eu une crise prolongée d'agitation. Il a repris l'étude de ces faits en collaboration avec Meunier, à propos d'une épileptique présentant des accès intermittents d'agitation et de délire succédant à des périodes de calme. L'hypochloruration combinée à l'action du bromure de sodium à la dose de 3 grammes supprima complètement les accès de délire qui réapparurent quand on cessa l'hypochloruration. Plus récemment, Cappelletti et d'Orméa (3) n'ont pas vu le traitement influencer les accidents psychiques; ici encore il ne s'agit que d'un seul cas.

Une place à part et tout à fait distinguée, doit être donnée à l'emploi du bromure dans certaines formes mentales périodiques, nous voulons parler des « psychoses menstruelles » que Von Krafft-Ebing (4) a étudiées spécialement; il y a vu les meilleurs résultats de l'emploi préventif de bromure à doses interrompues. Kraepelin le recommande vivement et à des doses élevées (12-15 grammes) pendant plusieurs jours; s'il a rencontré des cas réfractaires, il a obtenu aussi de bons succès. Nous avons vérifié l'excellence de la méthode dans un cas bénin d'ailleurs.

---

(1) Williams. Efficacité du bromure dans l'épilepsie et certaines affections psychiques (*Mental science*, 1864.)

(2) Laufer. Mécanisme de l'action des bromures avec l'hypochloruration (*Revue de Psych.*, 1901, p. 257.) — *Gaz.*, 1898-1899. — Toulouse et Meunier. Effet de la bromuration combinée. (*Rev. de Psych.*, 1901, p. 289) — Toulouse. Traitement de l'épilepsie par les bromures. (*Rev. de Psych.*, 1900-1901.) — Hypochloruration. (*Gaz. des Hôpitaux*, 1900.)

(3) Cappelletti et d'Ormea. Diète hypochlorurée dans le traitement bromique de l'épilepsie. (*Rev. de Psych.*, 1902, 165.)

(4) Umpfenbach Psychose menstruelle guérie par le bromure. (*Therap. Monatsh.*, 1888.) — Von Krafft-Ebing. *Arch. f. Psych.*, VIII, f. 1.

Powers (1) a exposé dans sa thèse les idées de Krafft-Ebing sur ce sujet.

Dans les autres psychoses périodiques, l'efficacité du bromure parait bien douteuse (2).

Nous ne pouvons aussi que mentionner l'Opium-Brom Behandlung de Flechsig (3), le traitement bromo-opiacé de l'épilepsie. Pour éviter les répétitions, nous donnerons simplement la modificatien qu'en a formulée Ziehen (4).

Ziehen a adopté le traitement de Flechsig et l'a combiné à une diète partielle de chlorure (il aurait mis en œuvre cette dernière méthode depuis plusieurs années déjà) et l'a modifié dans ses détails. Il l'emploie de la façon suivante : Que le malade ait été antérieurement soumis au traitement bromuré ou non, il doit commencer par prendre 0,05 centigrammes d'opium trois fois par jour ; on élève peu à peu les doses par centigrammes de façon à atteindre 90 centigrammes le cinquante-et-unième jour ? Cette haute dose n'est donnée qu'une fois. Puis le jour suivant le malade prend 6 grammes de bromure (tribromure dans la proportion : K. Br. 3 gr. — Am Br., Na Br. aâ 1 gr.); le lendemain même dose, puis on augmente pour arriver au septième jour à 9 grammes, dose qu'on continue. Pendant cette période, le malade doit absorber, après chaque repas, une cuillerée à bouche de solution d'acide chlorhydrique à 1,5/200. Régime sans alcool, café, thé, bouillon, aliments acides et épicés ; on donne des potages, des œufs, des légumes, du cacao, de la viande rapée on diminue la dose de sel. Ziehen attache une grande importance au traitement hydrothérapique concomitant, lequel consiste en un bain frais, le soir, à 24 degrés, d'une durée de dix minutes; chaque jour on diminue la température du bain de 1 degré et sa durée de une minute pour arriver à une température de 17 degrés et une durée de trois minutes, qu'on conserve pendant huit jours, pour augmenter ensuite la durée du bain qui devra durer de cinq à six minutes jusqu'à l époque où le traitement bromuré commencera. A ce moment, on interrompra les bains pendant huit jours, pour les reprendre à 24 degrés avec une durée de dix minutes et suivre de nouveau la procédure précédente.

Meyer et Wickel (5) se louent beaucoup de la « modification de Ziehen » et notent que, sous l'influence de ce traitement, l'excitabilité

---

(1) ELLEN-POWERS. Thèse de Zurich, 1883.

(2) RICHARD KOHN. Bromure de potassium comme coupant les accès des aliénés chroniques (*Arch. f. Psych.*, XI, p 636.)

(3) KURT-BENECKE. Traitement de l'épilepsie par le brome et l'opium. (Thèse d'Iena, 1891) — FLECHSIG. Traitement de l'épilepsie. (*Neur. Centralbl.*, 1893, 7.) — Nombreux articles, spécialement dans *Allg. Zeitschrift für Psych.*, *Neurol. Centralbl.*, *Psych. Wochenscher* — SÉGLAS et HEITZ, Traitement de l'épilepsie par la méthode de Flechsig. (*Arch. de Neur.*, août 1900.) — TOULOUSE. *Revuè de Psychiatrie*, 1900, 1.

(4) ZIEHEN. *Therap. Monatsh.*, août 1898.

(5 MEYER et WICKEL. *Berl. Klin. Woch.*, 1900, 48.

des épileptiques diminue beaucoup et qu'ils deviennent des malades bien plus supportables ; qu'entre autres bienfaits, les accès de fureur deviennent beaucoup plus rares et beaucoup moins violents.

L'emploi du bromure à haute dose est d'usage général dans le traitement de l'état de mal, où l'on tente d'obtenir une sédation absolue du système nerveux. Sous le nom de « *Sommeil bromique* », Mac Leod (1) décrit une méthode analogue qu'il a utilisée dans certains cas de manie et de morphinisme. Le principe est de donner des doses massives de bromure (de sodium), de façon à obtenir un sommeil continu.

Premier jour, 2 drachmes toutes les deux heures, jusqu'à une once.
Deuxième jour, d°

Le résultat n'est complet que le quatrième jour, c'est-à-dire vingt-quatre heures après la deuxième dose : le malade, d'abord somnolent, tombe alors dans un sommeil complet. Peut-être le résultat serait-il encore meilleur si on donnait de plus fortes doses plus espacées. Il y a indication de cesser le bromure quand le sommeil est encore assez profond pour qu'on ne puisse plus éveiller le patient ou que, s'il se réveille, il bredouille en parlant. On n'éveille le malade que pour lui faire absorber des aliments et satisfaire ses besoins.

Mac Leod fut amené à cette méthode accidentellement à la suite de la guérison d'une morphinomane qui, ayant pris 2 1/2 onces de bromure, dormit trois jours et se réveilla guérie. Il donne huit cas analogues avec des succès variés. Mais, à la lecture de ses observations, les résultats paraissent aléatoires, il y a plusieurs cas de mort, et on peut se demander si une pareille intoxication n'est pas bien dangereuse.

Signalons, dans le même ordre d'idées, les résultats que donnait récemment Elbert-Wing (2) sur la cure de la morphinomanie par le bromure de potassium à très hautes doses (250 grammes en cinq jours dans un cas). Ils sont peu engageants; la conclusion est que 33 p. c. des cas de morphinomanie traités par cette méthode ont été mortels.

Nous n'avons fait dans ce chapitre allusion qu'au bromure de potassium et de sodium, sans établir de distinction entre eux dans les faits que nous avons cités. Nous n'avons réellement pas à discuter ici leur qualités respectives, ni à apprécier la valeur des autres bromures dont, sauf le bromure d'ammonium, de strontium et de camphre, l'emploi est bien peu répandu, et qui n'ont pas montré jusqu'ici de supériorité sur ceux-ci. C'est là de la pharmacologie pure. D'autre part, ils ont été surtout étudiés au sujet de leur emploi dans l'épilepsie simple. Nous ne pourrions non plus aborder l'étude des différents dérivés organiques du bromure : brométhyl formine (bromaline), bromeigon, bromocolle, bromo-valérianate

---

(1) Neil Mac Leod. Sommeil bromique. *British. med. Journ.*, janvier 1900, p. 134. — Ford. *Idem*, p. 442. — Ragg. *Idem*, 1900.

(2) Elbert-Wing. Traitement de la morphinomanie par le bromure de sodium à haute dose. (*The journ. of nerv. and mental Disease*, XXVIII, n° 2, février 1901, p. 109. — *Revue neurol.*, 1902, p. 202.)

de soude (valéro-bromine), gallo-bromal, huiles bromées (bromipin, lipobromol). Malgré une littérature déjà considérable l'étude en demanderait de plus longues recherches.

TROISIÈME PARTIE

MOYENS PHYSIQUES DE TRAITEMENT

ALITEMENT

N'ayant à nous occuper de l'alitement qu'au point de vue de l'agitation et de l'insomnie, nous ne croyons pas devoir faire ici l'historique de la question. Nous ne pourrions que répéter, que copier les excellents articles de Kéraval (1), Sérieux et Farnarier (2), qui mettaient, à l'époque où ils parurent, la question au point d'une façon définitive.

Il est un fait à rappeler cependant, c'est que le promoteur de la méthode fut Guislain. Il ne l'appliquait, il est vrai, qu'aux mélancoliques, mais il reconnaissait l'action très spéciale : « On ne saurait imaginer, disait ce grand maître, dès 1852, dans une phrase devenue classique, combien le décubitus prolongé facilite chez les aliénés le retour au calme .» L'application du procédé aux états maniaques et dans les diverses formes d'agitation serait due à Conolly puis à Falret. Mais c'est Weir Mitchell (3) qui expose, pour la première fois, d'une façon systématique, et dans un but précis, le traitement par l'alitement. Son procédé s'adressait, il est vrai, non aux aliénés agités, mais aux formes graves de neurasthénie et d'hystérie. Il portait la rigueur de la méthode à l'extrême, au point de ne permettre pendant un laps de temps que les mouvements passifs. Le régime diététique imposé était non moins sévère : « J'ai l'habitude, écrit-il, dans l'exécution de ma méthode de traitement complet, d'exiger le séjour au lit de six semaines à deux mois. Pendant les premiers temps, et, dans certains cas, pendant quatre ou cinq semaines, je ne permets pas à la malade de s'asseoir dans son lit, ni d'y coudre, d'y écrire ou d'y lire. Le nettoyage des dents est la seule action tolérée. Il est des cas où j'ai défendu de se tourner sans assistance; je croyais, dans ces cas, devoir éviter tout mouvement et j'étais persuadé que quelquefois l'influence morale du repos absolu est utile. »

---

(1) Kéraval. Traitement par le lit. (*Progrès médical,* 1898, I, 347.)

(2) Sérieux et Farnarier. Traitement de psychoses aiguës. (*Semaine médic.*, 1899, p. 340.) — Travail et alitement dans le traitement des psychoses. (*Arch. de neurol.*, 1899, nº 48.) Bibliographie complète.

(3) Weir Mitchell. Du traitement méthodique de la neurasthénie, 1883.

Récemment, Déjerine (1) a fait connaître son procédé de traitement des neuro-psychoses par l'isolement, procédé qui se rapproche beaucoup du précédent. L'isolement est pratiqué dans une salle commune par l'alitement, qui nous paraît être l'élément le plus important de la méthode.

La méthode de Weir Mitchell, qui est en réalité le point de départ scientifique de l'alitement des aliénés et des névropathes, si elle fut vite acceptée pour ces derniers et résume encore aujourd'hui tout ce que nous pouvons avoir à dire sur l'alitement à propos de ces malades, n'eut aucun retentissement dans le traitement de l'aliénation mentale (2). Cependant, des essais antérieurs étaient tentés, en Allemagne, depuis longtemps par Ludwig Meyer (1860) ; mais la méthode ne s'y répandit que lentement ; elle s'y généralisait complètement à l'époque du rapport de Neisser (Congrès international de Berlin en 1890) à qui est dû le néologisme de *Bettbehandlung*. Tous ces faits sont exposés avec la documentation la plus riche par Sérieux et Farnarier.

C'est seulement à une date récente que, grâce à ces travaux de Sérieux, la méthode s'est introduite chez nous. Et encore n'est-elle appliquée que dans un nombre restreint d'asiles. Seuls, à notre connaissance, quelques services des asiles de la Seine ont réalisé cette inappréciable amélioration. Des difficultés matérielles paraissent s'opposer à sa généralisation. En tout cas, rares sont les médecins d'asiles qui ont fait connaître, soit par leurs propres rapports, soit par les travaux de leurs élèves, les résultats connus. La méthode est, en effet, d'introduction trop récente, car nous vîmes rester sans réponse la question que posait Serbsky, à ce sujet, à notre Congrès de Nancy, en 1896.

Quelles sont les indications précises de l'alitement? La question paraît aujourd'hui à peu près résolue. Pour les intransigeants, tous les malades entrants doivent être mis au lit. Quoique n'ayant pu pratiquer cette méthode, nous en serions absolument partisan, car il n'y a pas deux moyens d'examiner un malade en médecin, il faut le faire coucher, sous peine de négliger des constatations importantes; en tout cas, il est

---

(1) DÉJERINE. Traitement des psycho-névroses à l'hôpital par la méthode de l'isolement. (*Revue neurologique*, 1902, p. 1145.)

(2) Signalons quelques tentatives isolées faites en Angleterre : En réponse à Wood, qui considérait qu'on doit laisser s'échapper au dehors la suractivité de l'organisme des maniaques et la respecter au même titre qu'une éruption varioleuse (?), Rogers répondait qu'en présence d'un maniaque, *un médecin non aliéniste, ignorant même le nom de manie, n'ordonnerait certainement pas l'exercice, mais le repos au lit et le calme.* Il croit, en effet, que les aliénistes ont attaché trop d'importance aux symptômes psychiques, et qu'il faut porter plus d'attention aux phénomènes physiques ; c'est pourquoi Rogers a toujours employé le repos au lit. Il ne pensait pas qu'on pût faire l'alitement hors d'une chambre d'isolement et il laissait les malades libres de leurs mouvements dans leur chambre capitonnée et chauffée. Comparant le maniaque aux enfants qui s'excitent d'une façon exagérée sous l'influence de la simple animation du jeu, il croit que l'excitation maniaque s'entretient par le mouvement ; d'ailleurs la grande fatigue musculaire est incompatible avec le sommeil. C'est avec raison qu'il met sur le compte du « traitement musculaire » la mort par épuisement qui survient dans les cas aigus. ROGERS. Sur la proposition d'abolir l'isolement en cellule. (Mental Science, 1872, 4.)

utile en soi de coucher les malades dès leur entrée à l'asile. C'est là, d'ailleurs, la pratique de plusieurs aliénistes, celle que préconisait Neisser, dès ses premiers travaux. Wizel (1) s'exprime en fort bons termes à ce sujet ; après d'autres, il constate que, plus on tarde à appliquer cette méthode, plus il est difficile d'obtenir du malade qu'il reste couché. Nous l'avons éprouvé nous même quand nous avons tenté de pratiquer l'alitement chez certains circulaires, dans la période d'agitation, et qui n'avaient jamais gardé le lit.

Mais là n'est pas la question. Tous les agités sont-ils justiciables de l'alitement ? Ce sujet a été largement traité par Pochon dans sa thèse. Le reprendre après l'exposé qu'en a encore fait Neisser, et avec lui Korsakoff, Serbsky, Morel (2), au Congrès de 1900, c'est se condamner à reproduire ces pages magistrales. Le manque d'expérience est la cause probable du peu d'ampleur que prit alors la discussion. Il est à souhaiter qu'il n'en soit pas de même aujourd'hui.

Nous ne croyons pas à avoir à analyser ici les travaux auxquels nous venons de faire allusion.

Nous devons indiquer cependant les points principaux. L'alitement s'adresse au syndrôme agitation, que ce soit l'agitation du maniaque, de l'anxieux ou de l'halluciné. Il est efficace, surtout chez le maniaque qui se soumet facilement à ce régime mais particulièrement chez le maniaque simple, nous voulons dire chez celui qui ne présente que de l'excitation psychique et motrice sans délire ni hallucinations. Chacun a présent à l'esprit la description, aujourd'hui classique, du maniaque alité qui passe son agitation dans son lit et qui,s'il en sort souvent,y revient spontanément ou s'y laisse facilement ramener, reprenant sans cesse son manège habituel qui consiste à danser sur son lit, à bousculer sa literie, etc.

Les difficultés que l'on peut rencontrer dans les manies symptomatiques ne sont en général pas insurmontables quoique les paralytiques généraux, excités entre autres, puissent présenter une agitation incoërcible et opposer une résistance invincible à l'alitement. C'est dans de tels cas que divers adjuvants physiques ou chimiques (hyoscine, drap mouillé) sont de circonstance.

Pour les déments précoces, l'alitement est assez discuté, comme traitement continu tout au moins; certains même le considèrent comme néfaste. Nous verrons que le même doute s'élève au sujet de ces malades sur l'efficacité pour eux de la balnéation. Il y a là un point obscur de thérapeutique qui demanderait des recherches plus exactes et plus étendues. Mais pour ne parler que de leurs périodes d'agitation, leur maintien au lit est assez opportun. Il en serait de même des accès d'agitation des idiots et des imbéciles.

(1) Wizel. *Annales médico-psychologiques*, 1901, p. 66.
(2) Congrès international de médecine. Paris, 1900. — Pochon. Thèse de Paris, 1899.

Dans ces trois séries de malades (paralytiques, déments précoces, idiots), le caractère automatique de l'agitation en explique l'incoërcibilité fréquente.

Les agités anxieux présentent à l'alitement une résistance d'un caractère continu. Ce n'est plus chez eux de l'automatisme, mais une opposition voulue due aux idées délirantes ou aux hallucinations. C'est dans ces cas que l'infirmier doit être la « borne intelligente » qui arrête ces malades toujours inquiets et prêts à s'échapper. Dans ce rôle l'infirmier doit montrer autant de douceur que de constance. Est-ce là de la contrainte?

On ne peut établir de règles pour l'emploi de l'alitement chez les hallucinés agités. Cette agitation est trop variable suivant les malades : dans leurs réactions ils se rapprochent tantôt des maniaques, tantôt et plus souvent des anxieux. Les délirants systématisés en particulier sont reconnus, d'un avis commun, comme les plus difficiles à soumettre à l'alitement qui, d'ailleurs, ne s'impose en général que d'une façon passagère durant leurs périodes de grande agitation hallucinatoire. Parfois, il est impossible de tenir ces malades au lit dans les cas d'hallucinations impératives.

Pour le confus, l'accord est unanime. C'est là, plus que tout autre, un malade atteint de troubles physiques graves qui imposent l'alitement. Il en est de même, cela va de soi, des délires puerpéraux, etc.

C'est volontairement que nous n'avons pas donné un plus ample développement à cette partie de la question aujourd'hui très connue. Nous ajouterons encore les indications principales concernant certains points particuliers : l'alitement dans la folie périodique, dans l'alcoolisme, chez les agités chroniques, dans l'épilepsie.

Chez les périodiques agités, quelle que soit la forme de l'accès (excitation maniaque ou agitation anxieuse) l'alitement est utile. Les périodes ne paraissent pas notablement influencées dans leur durée, mais dans leur intensité. Pour notre part, il nous a été difficile de faire accepter l'alitement par ces malades. Notre expérience a été d'ailleurs très limitée.

L'alitement dans l'alcoolisme aigu ou subaigu a été spécialement étudié par M. Magnan (1). Sa communication au Congrès de Marseille résume les résultats qu'il a obtenus dès ses premiers essais de la méthode, et qui, ainsi qu'il nous l'a répété récemment, n'ont fait que se confirmer. Son principe est de placer les alcooliques délirants dans la salle commune d'alitement et, comme les hallucinations sont particulièrement intenses la nuit, de ne pas les laisser dans l'obscurité dès que leurs terreurs renaissent. Opposant la méthode ancienne de l'isolement en cellule à la méthode actuelle, il s'exprime ainsi : « Actuellement, les

(1) Magnan. Congrès des aliénistes et neurologistes. Marseille, 1899.

choses ont complètement changé. La présence continue des infirmiers de nuit les rassure, attire leur attention, les rappelle par instants à la réalité; mais, néanmoins, si les hallucinations persistent, se montrent actives, pressantes, on ouvre les becs de gaz et on éclaire largement la salle. La vive clarté, les paroles bienveillantes des veilleurs, ne tardent pas à les rassurer. Leurs yeux perçoivent nettement tous les objets qui les environnent, il n'y a plus d'ombres, plus de demi-lumières, plus d'images douteuses, ils voient, en plein éclairage, les infirmiers qui leur parlent, et le sujet, comme en plein jour, se calme, rassuré par la substitution aux hallucinations, des excitations physiologiques normales des sens : objets bien éclairés, paroles distinctes, interpellations pressantes et intervention de l'entourage, etc. Dans ces conditions, il ne tarde pas à s'endormir, et dès qu'il se réveille, le veilleur le tranquillise et. habituellement, il se calme de nouveau, se voyant dans une salle d'hôpital et se sentant surveillé et protégé.

Le séjour des alcoolisés dans les salles d'alitement atteint parfois mais dépasse rarement une semaine; les hallucinations ne tardent pas à disparaître même la nuit, et le malade peut alors être installé dans la section des tranquilles. »

Dans son rapport du Congrès de 1900, Neisser affirmait, sans préciser, la grande utilité de l'alitement pour les agités chroniques. Mais nous ne trouvons d'indication détaillée à ce sujet que dans un travail récent de Würth (1). Il a alité, d'une façon permanente, ses agitées chroniques pendant six mois et est très satisfait du résultat. Si l'on fait abstraction des malades tout à fait insociables et qu'on est dans l'obligation absolue de séparer de leurs compagnes, dont elles menacent l'existence, la plupart des agitées chroniques sont passibles de l'alitement continu en commun. Würth a vu diminuer ainsi d'une façon remarquable les actes de violence, les traumatismes et l'agitation dans un service des plus encombré. Il a pu aussi diminuer, dans une grande proportion, les moyens de contrainte, tout en réalisant une économie de matériel par suite d'une moindre destruction de linge, et restreindre l'emploi des narcotiques. Les malades deviennent plus sociables, plus accessibles au médecin. Au point de vue de l'influence sur l'état physique, Würth constate que le poids du corps a augmenté dans la moitié des cas, diminué dans l'autre moitié, mais ces variations sont peu considérables. Il ne donne pas d'autres renseignements à ce sujet. Quant au personnel, il n'a pas dû être augmenté.

En opposition avec ces auteurs, dans l'étude qu'ils présentaient au Congrès de 1900, Mairet et Ardin Delteil se déclaraient peu satisfaits de l'alitement dans les cas anciens. Ils se sont vus obligés de l'interrompre parfois (ils prétextent les causes habituellement invoquées), en particulier à cause du dépérissement du malade tel, que la perte de poids atteignit dans un cas 11 kilogrammes.

---

(1) Würth. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1902.

Neisser (1) a fait, antérieurement à son rapport de 1900, une étude spéciale de l'alitement dans l'épilepsie. Il a vu se développer facilement chez les épileptiques une *manie lectuaire,* qu'il ne regrette pas d'ailleurs. Les malades ont, en général, augmenté de poids pendant quatre semaines, pour diminuer en suite, tout en restant au-dessus du poids primitif. La diminution du nombre des crises est réelle, mais passagère. Au point de vue spécial des accès maniaques épileptiques, Neisser, qui autrefois était obligé d'isoler les malades pendant ces accès, a vu se produire une atténuation considérable par l'alitement. Il affirmait de nouveau ces principes en 1900. Les documents nous ont manqué sur les indications et les résultats de l'alitement chez les hystériques. Chez les hystéro-épileptiques, à en juger par une observation de Pochon, où l'agitation fut absolument incoërcible et nécessita l'emploi de l'hyoscine, l'alitement présentera peut-être parfois des difficultés insurmontables.

Partisan irréductible de l'alitement, Neisser admet cependant certaines contre-indications; si les maniaques doivent tous être alités, pour les jeunes filles excitées maniaques, à agitation motrice d'intensité moyenne, l'existence d'une excitation génitale présente quelques inconvénients et il admet qu'on s'abstienne de l'alitement dans ces cas. L'alitement a été d'ailleurs accusé de développer des habitudes de masturbation qui peuvent, en effet, nécessiter une surveillance plus active.

Quelles sont les indications physio-pathologiques de l'alitement?

Sérieux (2) formule d'une façon schématique et générale la réponse à la question posée ici: «Que le cerveau, dit-il, soit surmené par le fonctionnement exagéré des zones motrices (état maniaque), sensitives (mélancolie), sensorielles (états hallucinatoires), ou que son activité soit suspendue par l'action d'un toxique (confusion, catatonie), dans tous ces cas, il est urgent de laisser reposer l'organe intoxiqué ou surmené afin de permettre le retour de l'état normal des mutations nutritives du neurone.»

Ce sont là aussi les indications sur lesquelles se basait Neisser pour proclamer la généralisation de la méthode à tous les états d'agitation. Chez les maniaques, en effet, les apparences de force sont bien trompeuses. «La mobilité extrême des maniaques, écrivait récemment Féré (3), le caractère imprévu de leurs mouvements, n'est pas du tout une preuve de l'énergie de leur motilité volontaire, tant s'en faut, elle trahit seulement une grande excitabilité réflexe... Même dans les accès de manie épileptique qui passent pour des états dans lesquels l'exaltation des forces est le plus marquée, j'ai pu constater, dans les cir-

---

(1) NEISSER. *Therap. Monatshefte,* 1893, n° 38.

(2) SÉRIEUX. Assistance des aliénées en France, en Allemagne, en Italie, en Suisse. (Paris, Imprimerie municipale, 1903, p 626.) Je remercie ici vivement M. Sérieux de l'amabilité qu'il a eue de me communiquer les bonnes feuilles de ce vaste ouvrage encore inédit.

(3) FÉRÉ. Traité de pathologie générale de Bouchard, T. 6, p. 17.

constances les plus favorables, et en particulier dans un cas où le malade se promettait de broyer le dynamomètre, que la pression était moindre que l'état normal. »

Tous les expérimentateurs ont constaté l'influence considérable qu'ont les mouvements sur la circulation cérébrale; le simple lever du bras se traduit sur la courbe du pouls cérébral. Il n'est donc pas absurde d'admettre que les mouvements immodérés des agités amènent d'une façon constamment répétée des oscillations irrégulières dans le pouls cérébral et que ce désordre de l'irrigation du cerveau peut n'être pas sans action fâcheuse sur la nutrition des éléments nerveux.

Berger (1) inscrit chez son malade trépané que la position horizontale produit un fort abaissement de la hauteur des pulsations cérébrales ; le retour à la position assise s'accompagne d'une augmentation de la pulsation cérébrale et d'une manifestation très forte des mouvements respiratoires, qui étaient à peine perceptibles l'instant d'avant. Dans la station il y a affaissement du volume du cerveau, diminution des oscillations respiratoires, mais grande augmentation des pulsations cérébrales. La différence des hauteurs des pulsations cérébrales serait due, dans la station et dans la position couchée à l'influence de la déplétion plus ou moins facile des veines.

C'est à des résultats analogues qu'étaient arrivés déjà antérieurement les expérimentateurs. L'un des premiers, Salathé (2) donne un graphique des pulsations cérébrales enregistrées au niveau de la fontanelle chez l'enfant, et montre que la tension intra-crânienne est à son minimum dans la position dressée; mais il ne dit pas, ni ne figure que les pulsations cérébrales augmentent dans la station par rapport à la position couchée, mais bien par rapport à la position renversée. Sciamanna (3) (d'après Berger) conclut que le pouls cérébral est d'autant plus marqué que l'attitude se rapproche de la station.

Certaines données permettront encore de préciser les indications de l'alitement et aussi son mode d'emploi, c'est-à-dire sa continuation plus ou moins prolongée, son application continue ou interrompue? Elles ne peuvent être scientifiquement basées que sur la connaissance des modifications qu'il apporte dans les fonctions physiologiques et dans l'état physique du malade.

C'est aux travaux du laboratoire de M. Toulouse que nous devons les connaissances les plus précises sur les grandes modifications physiologiques auxquelles donne lieu l'alitement. Elles ont été exposées dans la

---

(1) BERGER. Etude sur la circulation sanguine du cerveau Iena, 1901.

(2) SALATHÉ. Recherches sur le mécanisme de la circulation dans la cavité céphalo-rachidienne. (Trav. du lab. de Marcy, 1876.)

(3) SCIAMANNA. Pouls cérébral dans les diverses positions du sujet. (*Riv. sper. di freniat.*, T. 25.) — BINET et SOLLIER Recherches sur le pouls cérébral dans ses rapports avec les attitudes du corps, la respiration, les actes psychiques. (*Arch. de phys.*, 1895.)

thèse de Meunier (1), d'après une série de recherches faites dans des conditions scientifiques d'observation. Nous aurons à chaque pas à le citer textuellement. Il ne faut pas, en effet, pour se faire une idée exacte de l'influence de l'alitement sur l'état des aliénés, se contenter de constatations grossières. Les méthodes scientifiques doivent être autres pour apprécier la valeur de l'alitement thérapeutique en opposition avec l'alitement hospitalier; celui-ci, simple mesure de discipline qui fait, il est vrai, une révolution dans les asiles, mais n'est considérée par quelques-uns que comme un moyen doux de contention, nous mettant bien loin des vieux errements; celui-là, procédé scientifique, dans lequel il faut déterminer avec précision les indications.

Nous avons à envisager l'influence subie par le poids, la circulation, la pression sanguine, la température.

Les changements de poids sont essentiellement variables. Wizel admet que l'amaigrissement est, la plupart du temps, le fait de la maladie, quand il est très marqué. Sur 15 des malades qu'il a suivis de près, il a bien constaté une perte de poids chez 7, mais, en général, cette perte est insignifiante. Dans 8 cas il y avait augmentation. D'ailleurs, au cours de l'alitement, les oscillations sont considérables chez tous les malades. Les causes de ces oscillations sont faciles a expliquer, et, si l'on se reporte à des observations détaillées comme celles de la thèse de Pochon (2), il est facile de se rendre compte qu'elles ne sont dues bien souvent qu'à la maladie elle même et que les abaissements doivent coïncider avec les périodes fébriles, avec les périodes de mauvaise alimentation, avec les paroxysmes d'agitation. Si l'on accuse l'alitement de produire des abaissements de poids, c'est que les pesées faites régulièrement permettent d'enregistrer des variations qui passaient inaperçues quand on n'alitait pas les malades et qu'on les suivait de moins près. Cependant, il est vrai de dire que, dans certains cas, sans qu'on puisse en donner une explication satisfaisante, des malades diminuent progressivement pendant la période d'alitement pour augmenter à partir du moment où on les lève. Clausolle (3) en cite quelques cas, Toulouse et Marchand ont fait des recherches sur ce point.

Meunier constate les faits suivants : chez les malades l'amaigrissement est continu et progressif jusqu'au troisième jour, puis se continue presque toujours jusqu'au septième jour, pour atteindre 300 à 1,500 grammes. Au delà, le poids tend à se relever sans atteindre le chiffre initial au bout de quinze jours; dans l'autre moitié des cas, la décroissance continue jusqu'à 1 k. 200. Dans l'alitement prolongé (un à deux mois), chez les

(1) Meunier. Mesures de quelques modifications physiologiques chez les aliénés par l'alitement thérapeutique. (Thèse de Paris, 1900.) — Toulouse et Marchand. Influence de l'alitement sur le poids du corps (Soc. de Biol., *29*, J. 1899.)

(2) Pochon. Traitement des aliénés agités. (Thèse de Paris, 1899.)

(3) Clausolle. Traitement des aliénés par le repos au lit. (Thèse de Toulouse, 1899.)

maniaques, l'amaigrissement continue chez 4 sur 9, tandis que, chez les mêmes malades levés, il ne continue plus que chez 2 sur 9; il est moins marqué dans le second mois que dans le premier.

Quant aux mélancoliques, toutes s'amaigrissent, 7 sur 7, tandis que, levées, 3 seulement sur 7 maigrissent et d'une façon moins marquée. Mais, au cours du deuxième mois, l'amaigrissement a diminué, après deux mois la diminution du poids est moindre qu'après un mois.

La totalisation des moyennes donne :

Après un mois, coucher :

Augmentation 2 kg. 35, soit 5,18 p. c.

Diminution 1 kg. 966, soit 4,23 p. c.

Après deux mois, coucher :

Augmentation 3 kg. 44, soit 7.8 p. c.

Diminution 2 kilogrammes, soit 4,36 p. c.

Après un mois, lever :

Augmentation 2 kg., soit 3,83 p. c.

Diminution 325 grammes, soit 0,775 p. c.

Aprés deux mois, lever :

Augmentation 4 kg. 083, soit 8,50 p. c.

Diminution 65 grammes, soit 1,495 p. c.

En raison de ces faits, le régime alimentaire devra évidemment être soigné chez les malades alités car l'appétit souffre du manque d'exercice. On pare à cet inconvénient en employant la méthode écossaise, introduite en France par Toulouse (Rapport de mission). Elle consiste en la combinaison de l'alitement et des promenades, qui ne sont pas contre-indiquées même chez les plus grands agités, à moins de troubles physiques graves.

Les troubles digestifs signalés ça et là paraissent dus surtout à la maladie causale. On veillera à combattre la constipation.

Nous devons à Vaschide et Meunier (1) nos données les plus précises au sujet de l'influence de l'alitement sur la pression sanguine dans les cas qui nous occupent; les auteurs établissent en fait que cette influence n'est pas la même dans toutes les maladies mentales. Le lit, disent-ils, n'agit sur la variation de la pression du sang qu'*en fonction* de la catégorie mentale des sujets. Ils repoussent donc toute opinion systématique à ce sujet. Le nombre de leurs sujets, dans les diverses catégories, n'est pas très considérable (27 en tout), mais la rigueur de leurs expériences permet de les accepter telles quelles.

Dans les états maniaques l'alitement s'accompagne d'hypertension dans tous leurs cas (six), la pression à la radiale augmente de $2^{c},1$, celle du pouls capillaire de $1^{c},18$ en moyenne, avec des variations très minimes.

---

(1) Vaschide et Meunier. Mesure de la pression sanguine dans l'alitement thérapeutique des maladies mentales. (*Revue de Psych.*, 1900, p. 289.)

Dans les états délirants avec agitation, l'hypertension existe aussi mais à un moindre degré; les chiffres sont : 1,33 et 1,13.

Dans la paralysie générale, les résultats sont très variables et il est probable qu'il faut tenir compte de la forme de l'affection.

Ce qu'il faut noter spécialement, c'est la constance de l'hypotension dans la mélancolie anxieuse. Cette diminution est en moyenne de $1^{cm}35$ et $1^{cm}2$. (Dans la mélancolie simple il n'y eut pas de variations.)

Dans les démences, les résultats sont variables; dans l'idiotie, il n'y a pas de changements.

Lacombe (1) a constaté que l'accélération du pouls produite par le lever est en moyenne de 10 pulsations, mais avec des variations très grandes suivant les individus ; la différence étant parfois considérable, dans un de ses cas elle fut de 32 (68 p. c.)

Les chiffres de Meunier montrent que l'alitement diminue au total faiblement l'accélération du pouls par rapport au lever le matin, cette accélération restant presque la même pendant toute la journée. Pendant le lever, il y a une légère accélération le soir par rapport au matin (2 pulsations). Les données s'expriment plus clairement par le tableau que donne l'auteur :

	Matin	Soir
Lever	88.51	90.71
Coucher	86.6	86.44

Ces chiffres représentant les moyennes des observations. Mais chaque cas a ses particularités et ce sont les accélérations les plus grandes qui bénéficient le plus de la diminution par l'alitement (8.6 matin et soir dans un cas.) Mais ce n'est pas un résultat constant car, chez une malade qui a 90.4 pulsations le matin, l'alitement fait monter le pouls à 95.20. Les raisons de semblables exceptions restent à déterminer.

L'étude des phénomènes circulatoires variés qui accompagnent l'alitement devrait être complétée; peut-être éluciderait-on ainsi les causes des états syncopaux qui ont été signalés au moment du lever (communication orale de M. Toulouse) et qui sont parfois inquiétants.

L'action de l'alitement sur la température paraît très faible. Cependant il semble que, comme pour le pouls, il y ait tendance à l'égalisation des températures du matin et du soir. Meunier donne les moyennes suivantes :

	Matin	Soir
Coucher	36°8	37°1
Lever.	36°7	37°4

Il note que les malades dont la température est plutôt élevée ont une tendance à présenter un abaissement par l'alitement, tandis que ceux

(1) LACOMBE. Traitement des aliénés par le repos au lit. (Thèse de Paris, 1899.)

qui ont une température plutôt basse ont une tendance à l'élévation. L'alitement aurait donc un rôle régulateur à ce point de vue.

Des recherches antérieures de Toulouse et Marchand (1) sur les mélancoliques leur avaient montré que, chez ces malades, l'alitement diminue l'hypothermie qui se produit dans la journée et augmente les variations journalières de la température.

Si l'alitement en général agit d'une façon incontestable sur l'agitation, il est moins évident qu'il agisse d'une façon aussi complète, aussi rapide tout au moins, sur l'insomnie. Dans la plupart des observations de Pochon par exemple, nous voyons que, si l'on arrive à maintenir au lit les malades dans un grand nombre de cas, on peut constater que le sommeil met plus longtemps à s'établir que le calme relatif. Les observations rapportées concernent, il est vrai, les malades les plus agités, chez qui force fut de recourir aux hypnotiques. Certains auteurs trouvent même que l'emploi de l'alitement n'a pas d'influence sur la nécessité d'employer les narcotiques comme le dit Trapieznikow *(2)*, car si le nombre d'heures de sommeil est peut-être augmenté, il faut, d'après lui, tenir compte du fait que les malades, dormant souvent dans le jour, dorment par contre moins dans la nuit. Ossipow va jusqu'à affirmer que l'alitement n'améliore pas le sommeil nocturne, en ce sens que le sommeil obtenu n'est pas profond. M. Vigouroux a eu l'obligeance, depuis plusieurs semaines, de faire relever, heure par heure dans son service, le sommeil, l'éveil et l'agitation chez divers agités soumis à l'alitement. Dans ces cas pris au hasard, il est aisé de voir qu'en effet, le sommeil reste bien insuffisant, en se reportant au tableau que je présente ici. (Voir ce tableau à la fin du rapport.)

Les conclusions de Meunier sont en somme très analogues. De ses observations il résulte qu'au total l'alitement augmente le nombre des heures d'agitation et d'agitation nocturne surtout et diminue les heures de sommeil. Mais il faut mettre en fait que ces variations sont celle de la *durée*, cet observateur n'envisageant les faits qu'à ce point de vue et non au point de l'*intensité* de l'agitation.

Avec un certain nombre d'auteurs, Tonoli (3) accuse l'alitement de causer parfois une débilitation considérable, mais ce n'est là qu'une question d'espèces. Il met aussi sur son compte des eschares, des rétractions musculaires des membres inférieurs, quand, au contraire, il est aujourd'hui de science commune de voir des malades entrant avec des eschares parfois énormes, guérir justement par l'alitement; sauf exception, on peut les éviter d'une façon complète. Quant aux rétractions

---

(1) Toulouse et Marchand. Contribution à l'étude de l'influence de l'aliment sur la température des mélancoliques. (Soc. de Biol., 4 mars 1899.)

(2) Trapieznikow. Alitement des aliénés. *(Obozrenyi psich.*, 1898.) D'après une analyse. — Ossipow. *Idem.* — Korsakoff, Serbsky. Congrès international, 1900. — Vallon et Marie. Les aliénés en Russie, 1899.

(3) Tonoli. Clinothérapie dans les maladies mentales. Ferrare, 1900. *(Ann. médico-psychol.)*

musculaires, il est infiniment plus probable qu'elles doivent être attribuées à la maladie elle-même et non à l'alitement.

On a fait un reproche singulier au traitement par le lit ; c'est que les malades s'habituent au lit (manie lectuaire) et qu'on ne parvient plus à les décider à se lever. En effet, tous les asiles possédent de ces malades qui gardent toujours le lit, ce sont surtout des hypochondriaques qui entretiennent ainsi leur hypochondrie et donnent toutes les excuses que l'on sait pour ne pas se lever. Cela peut être désavantageux pour la santé générale de tels malades, mais qui se plaindrait de voir un maniaque chronique s'habituer au lit ? Ne trouve-t-on pas à chaque heure du jour ces malades fatigués de leur agitation continuelle, étendus sur le sol de la cour ou ramassés sur eux-mêmes dans quelque coin de porte. Pour notre part, nous ne verrions qu'avantage à ce que de pareils malades, au lieu d'aller se souiller de boue ou de poussière, de traîner sordidement sur les bancs, prissent l'habitude de rester au lit. D'ailleurs quelqu'agité que soit le maniaque chronique, la grande excitation ne survient guère que par périodes, et c'est dans ces périodes qu'il y aurait lieu d'employer l'alitement. « Il n'y a qu'une habitude à créer chez le malade comme chez le personnel. (Vigouroux.) »

Un chapitre tout à fait important du traitement de l'agitation et de l'insomnie est celui qui a trait à la question de savoir si le traitement par l'alitement doit être individuel, en chambres séparées, ou s'il doit être fait en commun dans des dortoirs. Cette question est à la fois une question d'organisation hospitalière et une question de thérapeutique proprement dite. On peut la poser encore d'une autre façon : L'isolement des agités peut-il être évité ? Plus encore, doit-il être évité à tout prix ? Les avis sont très partagés à ce sujet, et la question a fait l'objet de controverses sans fin en Allemagne, où elle a pris naissance il y a quelques années.

A une époque déjà éloignée, les aliénistes anglais discutaient vivement au sujet de l'isolement. En se plaçant à un autre point de vue que nous (car il était partisan de traitement de l'agitation par un non-restraint absolu et par le travail, mais grand partisan du traitement en commun), Wood (1) fait remarquer que, dans cinquante asiles contenant 28,673 malades, l'isolement en cellule avait été employé 5,462 fois, c'est-à-dire, une fois sur cinq environ. A côté de cela, dans d'autres asiles, l'isolement n'a pas été employé une seule fois (dans quatre asiles de plus de 500 malades), dans d'autres d'une façon exceptionnelle (une seule fois dans un asile de 1.500 malades). De plus, les guérisons seraient plus fréquentes là où on n'emploie pas l'isolement. En tout cas l isolement a pour Wood le résultat de condamner le malade à une insomnie complète.

Les arguments des partisans du traitement en salles communes sont d'abord d'ordre moral : ils considèrent comme une cruauté (c'est le

---

(1) Wood. Abolition de l'isolement en cellule. Mental Science, 1872, 2.

terme), d'isoler un malade, de le priver ainsi de tout rapport avec le monde extérieur ; dans cet isolement il est loin de se calmer ; n'étant plus distrait par rien de ses hallucinations ni de ses préoccupations délirantes, l'agité se livre avec une activité de plus en plus grande à son agitation, il s'exaspère dans son isolement et a une plus grande tendance aux réactions violentes.

En Allemagne, Neisser (1), le premier, s'est fait l'adversaire le plus intransigeant de l'isolement, qu'il a pu éviter pratiquement d'une façon complète, et il déclare, qu'à Leubus, il s'est passé de la cellule pendant des semaines et des mois.

Rieger, surtout, s'est opposé à l'établissement dans les asiles de quartiers d'isolement. Il n'admet que l'isolement seulement optique des malades agités. Le quartier d'isolement est pour lui, des plus défavorable à la pratique de l'alitement. M. Sérieux (2) a résumé par les lignes suivantes l'opinion de cet aliéniste dans son ouvrage inédit que nous avons déjà cité : « Chaque accès d'agitation, au lieu de déterminer simplement la relégation du malade dans un quartier d'agités plus ou moins éloigné, où l'insuffisance du personnel et l'isolement en cellule empêchent toute surveillance effective, chaque accès d'agitation peut être traité par le médecin. Celui ci, logé à proximité de la salle de surveillance, peut intervenir chaque fois qu'éclate un accès d'excitation, de même que, dans une clinique obstétricale, le médecin est appelé pour chaque accouchement. »

A Berlin, Jolly (3) tend aussi à restreindre l'emploi des cellules, mais croit impossible d'éviter l'isolement d'une façon absolue. Il reconnaît d'ailleurs avoir obtenu chez les aigus, les épileptiques, les délirants par limitation systématique de l'isolement, des résultats beaucoup meilleurs que par les anciens errements et « beaucoup meilleurs, puis-je ajouter, dit-il, que je ne m'y attendais ».

M. Magnan est un adversaire absolu de l'isolement. Il a bien voulu nous communiquer les résultats de son immense expérience : depuis 1897, époque à laquelle il a commencé l'alitement, il n'a jamais eu à utiliser la chambre d'isolement d'une façon continue ou prolongée, et cela, sur 18,142 malades sur lesquels 10,000 agités, hommes et femmes. La présentation d'un tel chiffre paraît répondre à l'avance à toutes les objections, car on peut penser qu'il n'y a pas une variété de maladie mentale qui n'ait été vue sur pareil nombre de malades.

Dans le service de M. Marie « les mises en cellules sont toujours prescrites par le médecin, et, en moyenne, il n'y en a que deux par jour, dont une pour un malade ayant enlevé, à diverses reprises, à coup de dents, la joue, le nez ou l'oreille de ses voisins en des raptus subits;

---

(1) NEISSER. Traitement par le lit. (*Allg. Zeits. f. Psych.*, 1894.)
(2) SÉRIEUX. Assistance des aliénés, p. 639.
(3) JOLLY. *Charité Annalen*, XXVI. — *Psych. Wochensch.*, 1902, 1, p. 10.

l'autre malade demande son isolement lui-même, c'est un cas de folie périodique. » (Rapport pour l'année 1902.)

Dans d'autres services des asiles de la Seine, on n'a pu se passer non plus de chambres d'isolement, dont un certain nombre, il est vrai, servent uniquement de chambres particulières à des malades qui voient là une sorte de privilège et qui protesteraient si on les en privait dès qu'elles ont passé leur période d'agitation (Briand). Ce vœu des malades même va à l'encontre de l'accusation de cruauté porté par Neisser contre la chambre d'isolement. Le mot peut valoir contre les anciennes cellules, mais non contre la chambre particulière telle qu'elle est admise aujourd'hui. Les divergences ne sont, en somme, que des différences d'interprétation et tiennent vraisemblablement à des causes purement locales. C'est Wattenberg (1) qui nous paraît avoir présenté les choses sous leur jour réel. « Sous le nom d'isolement, il faut entendre le placement du malade excité dans une pièce où il n'est pas en état de faire de mal, soit à lui-même, soit à son entourage. Mais on a tort d'appeler isolement le fait de séparer le malade tout en étendant sur lui la surveillance continue et les soins assidus, ou bien de le transporter dans une chambre à coucher ordinaire aux portes ouvertes, où il sera en liberté. » D'ailleurs, Wattenberg tente toujours de placer le malade dans la salle commune; ce n'est que si l'agitation continue qu'il le place dans une chambre à porte ouverte et utilise l'enveloppement humide.

Récemment, Sander (2) reconnaissait qu'il y a toujours certains cas d'excitation aiguë où l'isolement est le procédé thérapeutique le plus doux et grâce auquel on use le mieux de ménagement envers le malade quand on a épuisé tous les autres moyens légaux.

Heilbronner affirme que les malades apprécient grandement, dès qu'ils peuvent s'en rendre compte, l'agrément d'être dans une chambre. Il considère la chambre particulière comme le séjour spécialement indiqué pour les convalescents et surtout pour la plupart des aigus à la période où les phénomènes graves du début se sont atténués. Et, dit-il, on usera de l'excellent moyen thérapeutique qu'offre l'isolement, d'autant plus souvent et d'autant plus tôt qu'on aura plus de chambres, qu'on sera en mesure de surveiller les malades et de les y soigner plus longtemps. Pour tout malade alité, la chambre particulière doit être organisée de façon à ressembler à une véritable chambre et non à une cellule; pour les grands agités cependant, il est évident qu'il ne pourrait en être ainsi et le local sera forcément aussi peu meublé que les cellules d'autrefois. Mais c'est une pratique déplorable, sous prétexte de calmer le malade, que de le laisser dans l'obscurité, comme on a encore aujourd'hui, en bien des asiles, l'habitude de le faire. L'obscurité ne peut

---

(1) WATTENBERG. Devons-nous isoler? (*Allg. Zeitsch. f. Psych*, 1896.)

(2) SANDER. Traitement des états aigus d'excitation. (Congrès de Carlsruhe, nov. 1901. — *Allg. Zeits. f. Psych.*, avril 1902, 59, 1, 160.)

qu'augmenter l'inquiétude et les hallucinations de la plupart des agités.

Au point de vue de l'organisation hospitalière, une question se pose ici. Quel doit être le nombre de malades à réunir en salle commune? et doit-on séparer absolument les agités des malades plus tranquilles? Kraepelin (1) demandait cette séparation et, pour lui, l'infirmerie doit être distincte de la salle des agités alités. C'est aussi la pratique de certains services français où l'alitement des agités est en usage, mais non de tous. Il ne nous semble pas que la question puisse même se poser. Il est absolument cruel pour les malades tranquilles, les mélancoliques simples, les suicideurs, les hypocondriaques, les malades atteints de quelque affection physique qui peuplent l'infirmerie, d'être privés de repos et de sommeil par la promiscuité avec les agités. Dépourvus de salle d'alitement pour agités, nous avons tenté un essai dans notre infirmerie en plaçant dans une chambre à deux lits y attenant une maniaque d'ailleurs nullement nuisible. Le concert de réclamations qui s'éleva nous obligea de retirer, à regret, la malade qui profitait, au point de vue de son état physique, de ce séjour à l'infirmerie, pour la replacer parmi les agitées non alitées; là elle ne tarda pas à perdre les quelques avantages acquis.

Heilbronner (2) a cherché à déterminer avec plus de précision dans quelles circonstances l'alitement en commun ou l'alitement dans l'isolement est préférable. Chez certains malades, dit-il en résumé, l'attention est dans un état tel qu'elle est surexcitée par la moindre excitation extérieure; ils sont invinciblement entraînés à imiter tout ce qui se fait autour d'eux : ils rient, pleurent, chantent ou crient, s'agitent à l'imitation de chacun de leurs voisins de salle; c'est ce que Neumann appelle l'hypermétamorphose et Ziehen hyperprosexie. Dans de tels cas, la maintenue dans une salle d'agités agit d'une façon des plus défavorable, d'autant plus que ce symptôme paraît à Heilbronner particulièrement marqué chez les malades asthéniques, pour qui le repos est le plus indispensable. Il rapproche de ces cas certaines psychoses aiguës avec désorientation complète où les malades rapportent à eux-mêmes tout ce qui se passe autour d'eux et redoutent anxieusement le moindre mouvement ou cri de leur entourage. Là encore la promiscuité du dortoir est défavorable. Une autre considération l'amène encore à donner, dans certains cas la préférence au placement en chambre séparée. Il ne croit pas qu'il faille à toute force vouloir faire respecter par les malades la consigne de rester au lit, et il conseille de leur laisser passer parfois quelques unes de leurs fantaisies; et, par exemple, pour l'applica-

---

(1) Kraepelin Quartier de surveillance de la clinique d'Heidelberg. (*Allg. Zeits. f. Psych.*, 1893.) — Kraepelin et Sioli. Sur la section de surveillance. (*Allg. Zeits. f. Psych.*, 1895.)

(2) Heilbronner. Traitement par le lit et traitement par l'isolement. (*All. Zeitsch. f. Psychiatrie*, 1896, T. 53, p. 721.) — Heilbronner. *All. Zeitsch. f. Psychiatrie*, 1896, T. 53, p. 727.

tion du principe de ne pas empêcher tel malade quelque peu désorienté, mais assez calme, d'aller, enveloppé dans sa couverture, s'asseoir auprès d'une fenêtre pour voir ce qui se passe dans le jardin. Cette liberté relative est plus facile à accorder dans une chambre d'isolement que dans la salle commune; la tendance à se lever ainsi à tout propos lui semble être plus atténuée dans l'isolement que dans la salle commune.

Collin (1), envisageant d'ailleurs les choses à un point de vue plus général, veut qu'on sépare les agités des autres malades : « Laissez un agité dans un dortoir de malades calmes, vous aurez rapidement un dortoir d'agités. »

A un récent congrès, Mercklin a remis la question en discussion en envisageant surtout la discipline des asiles; il accepte le placement en chambres séparées de certains malades bruyants, qui, une fois couchés dans cet isolement, dorment et ne troublent plus les autres. Il refuse de considérer comme une cruauté le fait de placer dans une chambre à part les malades qui mettent le désordre dans toute une salle.

Wizel a schématisé en termes clairs les deux théories opposées : « En appliquant la méthode du traitement par le repos au lit, les uns s'efforcent de traiter les malades les plus variés, sans égard à leur état psychique, dans les salles communes ; les autres séparent les malades tranquilles des malades excités, et, pour chacune de ces deux catégories de malades, créent des salles distinctes de surveillance. Les premiers désirent dissoudre en quelque sorte l'élément agité dans le milieu tranquille, en s'appuyant sur le fait qu'un malade agité se calme souvent dans la société des malades tranquilles ; et les autres, partant du principe que le malade excité exerce une influence défavorable sur les malades tranquilles, conseillent de séparer les malades tranquilles des malades excités. »

Quant au nombre des malades à réunir, les avis sont partagés, mais il est vrai de dire que les divergences sont en partie dues aux conditions créées par la disposition variable des locaux et par le nombre d'infirmiers disponibles. Dans le service de M. Magnan, les salles d'agités alités contiennent, aux hommes 20 lits en trois salles contiguës et, aux femmes, 24 lits en deux salles voisines.

M. Briand utilise une vaste salle de 28 lits ; en outre, ses quartiers dits « d'isolement », nouvellement construits, contiennent deux dortoirs de 5 lits chacun et 5 chambres d'isolement s'ouvrant sur le préau. Il a bien voulu nous envoyer le relevé des journées d'alitement des malades traitées dans sa grande salle de 28 lits.

Les chiffres des tableaux suivants indiquent le nombre de jours que chaque malade a passés au lit. Ces tableaux donnent une idée schématique, mais exacte de ce que peut être la pratique de l'alitement dans un

---

(1) H. Collin. De la sélection des malades dans les asiles. (*Revue de Psych.*, déc. 1898.)

grand service où le mouvement des malades est considérable. Dans ce relevé on remarquera l'absence presque complète de maniaques. Cela tient à ce que ces malades sont pour la plupart soignées dans le service de l'admission, où, comme l'on sait, passent tous les malades de Paris, et du Département de la Seine, avant d'être envoyés dans les autres asiles. Pour établir une comparaison, M. Briand nous a donné son relevé pour les six premiers mois d'essai (1896) et pour six mois de l'année passée (1902), que nous présenterons pour plus de clarté sous forme de tableaux.

ASILE DE VILLEJUIF : SERVICE DE M. BRIAND

Malades traitées par l'alitement du 1er juin au 31 décembre 1896

64 malades traitées sur une population moyenne de 823 (*)

Manie	Mélancolie	Dégénérées	Epilepsie	Hystérie	Alcoolisme	P. G.	Démentes	Délire systématisé	Folie périodique
3	180	150	120	123	7	60	19	11	30
45	153	43	3	60	166	32	6	19	21
	71	19	30		18	2	5		41
	64	15	73		12	2	150		
	33	141			18		150		
	10	120			30		12		
	15	71			6		11		
	37	4			50		7		
	26	17			4		180		
	150	47			4				
	69	33			150				
		25			25				
		11			90				
		8							

(*) Chaque chiffre indique en jours la durée du séjour au lit d'une malade.

Malades traitées par l'alitement du 1er janvier au 30 juin 1902

61 malades traitées sur une population moyenne de 350

Manie	Mélancolie	Dégénérées	Epilepsie	Alcoolisme	P. G.	Démentes	Délire systématisé	Folie périodique
180	180	180	12	129	79	180	111	2
180	143	27	10	134		99	9	
78	180	66	40	180		123	23	
93	25	42	180	7		25		
141	30	2		2		5		
4	180			23		17		
9	180			2		3		
2	52			18		18		
	177							
	99							
	103							
	6							
	7							
	25							
	154							
	10							
	3							
	87							
	61							
	18							
	38							
	18							
	9							

M. Toulouse nous a appris verbalement qu'il n'a fait jusqu'ici d'alitement, pour ainsi dire, qu'à titre d'expérience, mais qu'il ne l'a pas

utilisé comme méthode suivie de traitement. Il ne l'admet comme efficace qu'à la condition de ne placer dans un même local que huit malades agités. La disposition de son service, la pénurie de personnel l'ont empêché de donner à l'alitement toute l'extension qui lui paraît désirable.

Dans les services d'hommes de l'asile de Villejuif, la même pénurie de personnel n'a pas permis, à MM. Marie et Pactet, de pratiquer l'alitement de façon utile. Voici comment s'exprime M. Marie dans son dernier rapport : « L'alitement est, à notre avis, la méthode de choix dans le traitement des agités ; mais, nous l'avons peu employé, parce que nous avons rarement de grands agités en nombre ; les cas isolés et exceptionnels d'agitation continue ne comportent pas l'aménagement *ad hoc* d'un dortoir et l'immobilisation d'un personnel qui resterait sans emploi parfois, alors que l'encombrement règne et que le personnel reste réduit. Cependant, nous avons utilisé, en quelques cas, la petite salle d'alités à l'infirmerie, et la grande salle d'alités permanents par faiblesse ou cachexie au septième quartier ; là, les infirmiers sont nombreux ou, doublés d'auxiliaires pris parmi les convalescents, ils peuvent réaliser le maintien au lit. Nous l'avons ainsi appliqué à trois paralytiques déchireurs atteints de manie congestive, ainsi qu'à un dément précoce turbulent et à deux mélancoliques anxieux agités. Malheureusement, le problème se complique la nuit par l'insuffisance du service de veille, bien que nous ayons tâché d'y obvier par l'adjonction d'auxiliaires aussi. »

Dans son service de Vaucluse, M. Vigouroux avait, au mois de mai 1903, sur 350 malades hommes, 75 alités, se décomposant ainsi :

Agités	12
Vieillards et paralytiques	16
Gâteux	27
Infirmerie	10
Entrants	10

Est-il besoin de décrire, après tant d'autres, le changement qu'amène le traitement par le lit dans les quartiers d'agités. Nous l'avons apprécié en revoyant l'un des services où nous avons commencé nos études de médecine mentale. Autrefois, les cours, les galeries, les salles de réunion grouillant d'une foule de malades, criant, vociférant, hurlant, se livrant à toute l'agitation la plus violente et la plus désordonnée ; un quartier cellulaire tout à fait sombre, et, dans les cellules, des malades nues dans la paille, se souillant de matières fécales, une odeur désagréable pénétrant tout, malgré les soins les plus dévoués d'un personnel surmené. Le lever, le coucher, les heures de repas étaient l'occasion d'une recrudescence de désordre et parfois d'inévitables violences entre les malades.

Aujourd'hui, le dortoir est entièrement occupé d'une façon permanente, l'ordre y règne, les lits sont propres : à l'heure de la visite, on se croirait dans une salle quelconque d'hôpital, les malades qui circulent sont calmes et d'une tenue convenable, la mise à part des grandes agitées donnant quelque répit à celles qui le sont moins et qui, n'étant plus justiciables de l'alitement, se livrent en toute tranquillité aux petits travaux d'intérieur. Plus de bris de vitres, plus de scènes de désordre et surtout plus de malades contusionnées, comme on en voyait inévitablement dans tout service d'agités. Les cellules existent, il est vrai, toujours, et même un quartier d'isolement nouveau a été bâti. Mais les anciennes cellules ont un tout autre aspect ; la plupart ne servent que de chambres particulières, souvent ornées par leurs habitantes à leur fantaisie ; mais encore, dans le nouveau quartier on ne peut guère parler de cellules, ce sont des chambres bien claires où la lumière entre à flots par une fenêtre ordinaire et une porte vitrée bien différente du lourd battant à judas des anciennes cellules. Dans ce service on a été obligé de conserver pour de rares malades absolument incoërcibles le placement dans une chambre d'isolement sans aucun vêtement ; là, la literie se compose d'une couverture doublée et d'une paillasse que les malades ont l'habitude de vider pour se pelotonner dans le sac qui contient la paille. Pour notre part, il nous semble que ce doit être un procédé d'exception et nous éprouverions une certaine répugnance à l'employer, surtout dans un service de femmes. Il est vrai de dire que des malades revenues à la raison déclareraient s'être trouvées ainsi très bien pendant leur maladie grâce à la liberté de mouvement qui leur était laissée, et ne feraient à ce sujet rétrospectivement aucune récrimination. e procédé d'ailleurs ne s'adresse qu'à ces malades indomptables comme le sont certains épileptiques et certains dégénérés impulsifs. Peut-être le bain permanent serait-il ici le vrai correctif.

Dans l'application pratique de la méthode, quelques chiffres étaient intéressants à relever. M. Magnan a eu la grande obligeance de nous communiquer l'ensemble de ses statistiques depuis le commencement de la période de l'alitement. Ces chiffres parleront mieux que tous les discours et montreront d'une façon éclatante que l'alitement est toujours possible ; ce n'est qu'une question d'organisation et de personnel. — Ce sera notre conclusion. (Voir ce tableau à la p. 131.)

BAINS

Bains prolongés et permanents

La question des bains prolongés et permanents est essentiellement d'actualité. Il y a une dizaine d'années, Fürstner (1), rapporteur de la

---

(1) Fürstner. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1894, L, 1075.

BUREAU D'ADMISSION (ASILE SAINTE-ANNE. — SERVICE DE M. MAGNAN)

Statistique générale des aliénés (hommes) traités par l'alitement

	1897-1898	1899	1900	1901	1902
Maniaques	59	45	35	37	42
Mélancoliques	116	78	89	122	101
Dégénérés, hallucinés, excités	139	136	148	180	205
Epileptiques, agités	40	29	31	40	29
Hystériques, agités	4	2	5	2	3
Alcooliques aigus et subaigus	407	376	409	382	474
Paralytiques agités	231	133	168	188	196
Déments agités	136	108	110	156	147
Morphiniques	1	»	»	»	»
	1133	907	1015	1107	1197

Statistique générale des aliénées (femmes) traitées par l'alitement

	1897-1898	1899	1900	1901	1902
Maniaques	115	81	106	74	106
Mélancoliques	489	371	307	353	379
Dégénérées, hallucinées, excitées	159	127	159	275	326
Epileptiques agitées	26	17	20	33	29
Hystériques agitées	7	19	6	7	12
Alcooliques aiguës et subaiguës	107	81	89	95	160
Paralytiques agitées	62	54	78	107	29
Démentes agitées	107	72	109	176	204
Morphiniques	»	»	»	5	»
Intermittentes	»	»	»	2	»
	1072	822	876	1127	1344

Durée du séjour au lit

Hommes

	1897-1898	1899	1900	1901	1902
De 1 à 4 jours	483	448	460	503	505
De 4 à 8 jours	299	190	228	286	378
Plus de 8 jours	351	269	327	318	314

Femmes

	1897-1898	1899	1900	1901	1902
De 1 à 4 jours	575	538	545	712	700
De 4 à 8 jours	192	121	152	257	403
Plus de 8 jours	305	163	179	158	241

Rapport du nombre des alités au chiffre des entrées

	1897-1898	1899	1900	1901	1902	Total
Nombre total des entrées	4907	2234	3700	3529	3772	18.142
Nombre total des alités	2205	1129	1891	2234	2541	10.000

question de l'hydrothérapie au Congrès de Carlsruhe, déplorait le défaut de précision sur les indications de l'hydrothérapie et de la balnéothérapie en médecine mentale, et aussi l'absence de renseignements bibliographiques sur le sujet. La discussion qui suivit montrait l'empirisme avec lequel était appliquée, à cette époque, l'hydrothérapie, et aussi que la pratique des bains prolongés n'était pas très répandue (1). Thomsen (2), plus récemment dans son rapport de congrès sur le même sujet, se plaignait aussi de l'absence de données scientifiques précises sur les méthodes hydrothérapiques pour les aliénés.

Cependant l'invention des bains permanents date de loin. Turck (3) cite *balnei assidui* de Rufus et la pratique de Fabrice de Hilden dont les malades ne sortaient du bain que pour se livrer au sommeil. Mais c'est Brierre de Boismont (4) qui, le premier, a réellement formulé les règles des bains tièdes très prolongés et a fait ressortir leurs avantages. Guislain (5), comme ses contemporains, n'appliquait guère que les bains de trois heures. Il donne même la préférence aux bains froids dans ce qu'il appelle « la manie tranquille », mais il reconnaissait la valeur des bains tièdes prolongés et les considérait comme « très salutaires et rarement nuisibles ». « Rien de plus surprenant, ajoute-t-il, que la facilité des maniaques à supporter ces agents et à s'y soumettre sans beaucoup de répugnance ». Mais il enregistrait cependant des accidents, des syncopes. Il a noté que la chaleur de l'eau semble augmenter l'exaltation, et il a vu des aliénés devenir agités sous son influence, mais ordinairement le lendemain ils sont beaucoup mieux. Aussi recommande-t-il une température de 25° à 28°. Tout en faisant ses restrictions en raison de la guérison spontanée de la manie, il note que, sur 142 malades, il a obtenu :

« 4 guérisons immédiates.

» 12 améliorations lentement amenées et guérisons après plusieurs tentatives renouvelées.

» 77 fois l'action du remède s'est bornée à calmer le malade, à diminuer son agitation.

« Dans 49 cas le bain n'a apporté aucun allègement. Sur ce nombre on compte 10 cas dans lesquels il a fallu renoncer à son emploi, vu l'affaissement qu'il déterminait au moral. »

A la même époque, Marcé utilisait de préférence les bains tièdes. La température de l'eau, écrit-il, variera suivant la saison et la complexion

---

(1) Loehr. Quelques mots sur les bains prolongés. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1873, XXXIV, 79.)

(2) Thomsen. Rapport sur l'hydrothérapie. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*. LV, 721.)

(3) Turck. Essai sur le bain tiède. Nancy, 1861.

(4) Brierre de Boismont. Bains prolongés et irrigations continues dans le traitement des formes aiguës de la folie et en particulier de la manie. (*Mémoires de l'Acad. de méd.*, 1847, XIII, 537.)

(5) Guislain. Leçons sur les phrénopathies, 2e édition, 1880, T. II, p. 142.

des malades : en moyenne, elle doit être de 28° à 30°; une température plus élevée excite plutôt qu'elle ne calme et elle dispose aux congestions cérébrales. Nombreux sont les observateurs qui ont fait la même remarque et la chose est bien connue empiriquement de nos infirmiers.

C'est Turck, que nous citions à l'instant, qui, le premier des modernes, préconisa les bains permanents, sans rencontrer d'imitateurs. Après lui, en 1869, Bonnefous (de Leyme) (1), ayant eu l'occasion de traiter par la balnéation des maniaques atteints d'affections chirurgicales (brûlures, phlegmons), constata chez eux une sédation considérable. Dès lors il utilisa ce procédé d'une façon systématique, laissant ces malades, maniaques et paralytiques agités, pendant des jours et des semaines dans des bains salés. Toutes les prescriptions établies récemment par Beyer et Kraepelin sont déjà formulées par lui, sauf qu'il recouvrait la baignoire d'un couvercle; il n'indique pas de température optima, l'établissant au gré du malade; ces malades sont nourris dans le bain; la congestion de la tête est combattue par la réfrigération. Il constate que le bain est accepté très facilement par les malades. Il observe qu'il ne se produit aucun trouble cutané, sauf une macération des pieds et des mains sans importance. Dans certains cas, le malade était laissé en liberté le jour et passait la nuit au bain.

C'est dans des conditions analogues à celles que rencontrait Bonnefous que, à une époque plus rapprochée, Reinhard (2) inaugurait le bain permanent dans le traitement du décubitus. Mais il ne généralisait pas la méthode, car il éliminait les grands agités. Il signalait, à ce sujet, la fréquence de *la mort par oedème pulmonaire*, tout en se louant de la méthode au point de vue spécial où il opérait. Disons dès maintenant que Kraepelin se loue beaucoup aussi du bain permanent dans le traitement des eschares. Ces exemples ne furent pas suivis, peut-être en raison des difficultés d'exécution.

Née en France, la pratique des bains permanents a été réinventée récemment en Allemagne. La première communication, à ce sujet, est, croyons-nous, celle de Beyer (3), mais c'est surtout à la haute autorité de Kraepelin (4) qu'elle doit son renouveau. Jusqu'ici, l'initiative du professeur de Heidelberg ne paraît guère avoir été imitée chez nous et c'est à la littérature allemande à peu près exclusivement que, à l'exemple de Sérieux (5), nous empunterons les lignes suivantes :

---

(1) BONNEFOUS. Bains très longuement prolongés dans l'aliénation mentale. (*Annales médico-psychologiques*, 1869, p. 433.)

(2) REINHARD. Sur l'emploi du bain permanent dans le décubitus des aliénés paralytiques. (*All. Zeitsch. f. Psych.*, 1883, 39.)

(3) BEYER. XXIXe Congrès des aliénistes du Sud-Ouest. (*Allg. Zeitsch. Psych.*, T. L. VI. I. 253.)

(4) KRAEPELIN. Sur le quartier de surveillance de la clinique mentale d'Heidelberg. (XXXIIe Congrès des aliénistes du Sud-Ouest. — *Allg. Zeitsch f. Psych.*, 1902. T. LIX, f. I, 133. — *Centralbl. f. Nervenheilk*, 1901, 12.)

(5) SÉRIEUX. Traitement des états d'agitation par le bain permanent. (*Revue de Psych.*, mars 1902, p. 127.)

En premier lieu, signalons que la surveillance la plus stricte est nécessaire en raison de la possibilité des syncopes. Elles ont été observées chez 23 malades sur 102, par Würth (pour les bains de douze heures), ce qui est un pourcentage vraiment élevé, et qui ne peut s'expliquer dans ce cas que par le fait que ses malades étaient des chroniques, et aussi par la température relativement élevée du bain (36°). Il est probable que semblables accidents seraient moins fréquents dans les cas aigus. C'est à cette différence, dans le recrutement des malades, que doit être due l'expérience contraire de Kraepelin (service de clinique), qui considère la crainte de collapsus comme tout à fait vaine. Alter n'a pas observé d'accidents. Tous deux emploient en général une température inférieure à celle indiquée par Würth.

Kraepelin a pu toujours se passer de moyen de contention pour maintenir les malades ; s'ils résistent trop, il emploie le drap mouillé ou l'hyoscine.

Würth, pour éviter qne les malades ne vident l'eau du bain, a utilisé le couvercle de toile mais sans emprisonner le cou du malade. On ne peut considérer comme un moyen de contention le fait de recouvrir ainsi à moitié la baignoire ; les mouvements n'en sont nullement entravés. Ce n'est pas là le « *refractory bath* » qui indignait Kellog (1), ou comme le désignait singulièrement Dumesnil « *le bain de l'indompté* ».

Un détail : indiquons l'utilité de revêtir les malades d'une chemise de bain. Dans les services de femmes il peut y avoir là une pratique de pure convenance ; on l'utilisera au besoin pour les hommes ; les malades jouent avec les plis flottants de la toile, ce qui les occupe un peu et détourne leur attention ; enfin, s'ils ont de la tendance à sortir de l'eau, la gène que leur occasionne l'application de ce linge trempé sur le corps, la sensation de froid qui se produit peut les engager à se replonger rapidement dans la baignoire.

Le poids des malades diminue de 500 à 1000 grammes après un traitement d'un mois, par le bain prolongé (douze heures), mais, il y aussi des variations du matin au soir. Würth observe, sans donner de détails à ce sujet, que le poids tantôt augmente, tantôt diminue du matin au soir. Et cela dans une proportion très appréciable (500 grammes).

Le bain de douze heures procure en général neuf heures de sommeil (Würth). Le sommeil qui suit le bain prolongé parait être très reposant. A ce propos, rappelons que Michelson note que, dans le sommeil qui suit le bain chaud prolongé, la profondeur du sommeil est plus grande dans les dernières heures. Dans le bain permanent, les malades dorment bien, la tête appuyée sur un coussin de caoutchouc. Alter les a vu rarement devenir bruyants et jamais manquer entièrement de sommeil.

---

(1) Kellog. Visite aux asiles d'Europe. (*Am. J. of insanity*, 1869. — *Ann. méd.-psych.*, 1871.) — Dumesnil. *Ann. méd. psych.*, 1871, VI, p. 457.

La macération de la peau aux mains et aux pieds est atténuée par un enduit de vaseline.

On a proposé, pour éviter les excoriations, de placer le malade dans un hamac. Nous ne savons si on a utilisé, dans le même but, un appareil ingénieux et fort simple imaginé par Winternitz (1) ; il figure dans son traité à propos des bains de vapeur en baignoire, et nous paraît très bien approprié à la circonstance : il consiste essentiellement en un ovale de bois sur lequel sont tendues de larges bandes de toile, cette espèce de double plancher est placé au fond de la baignoire. Pour soutenir le dos du malade, il existe une sorte d'échelle formée par deux montants sur lesquels sont tendues des bandes de toile. On pourrait modifier très simplement cet appareil pour éviter, dans son emploi chez les aliénés, que ceux-ci ne se blessent en engageant par exemple un membre dans l'intervalle des bandes.

Würth a observé une véritable accoutumance aux bains de douze heures, accoutumance qui égale celle aux narcotiques. De sorte qu'on est obligé d'en revenir aux médicaments somnifères et à l'isolement. Ceci est en opposition avec les indications de Kraepelin, qui ne fait pas d'allusion à pareil fait pour les bains permanents.

La question pratique de la dépense occasionnée par la méthode a son importance pour le médecin d'asile. Würth donne un chiffre précis : la quantité d'eau nécessaire pour maintenir un bain de douze heures à la température constante représente trois ou quatre fois celle d'un bain ordinaire pour les malades qui ne sont pas malpropres. Le changement de l'eau se fera naturellement après le repas. Dans certains services on a l'habitude de placer quelquefois des malades, des inconscients dans la même baignoire (Würth), cette pratique nous semble inacceptable.

Les indications précises du bain permanent ont été, dès les premiers moments, données par Beyer. « Il recommande le bain permanent chez les excités en général, et non chez tous, dit-il. Il le considère presque comme spécifique dans la manie, incertain dans les états d'excitation hébéphrénique et catatonique, meilleur dans la paralysie. » L'opinion de Kraepelin se rapproche de celle de Beyer, mais il spécifie plus particulièrement que les résultats sont moins bons chez les mélancoliques anxieux. D'ailleurs, Kreuser (2) a remarqué que le bain perd de son efficacité dès qu'il faut trop lutter avec le malade pour l'y maintenir, et ce sont surtout les anxieux qui, dans leur folie d'opposition, offrent le plus de résistance ; il en est de même chez les déments précoces dans l'état de négativisme, où Kraepelin emploie souvent le drap mouillé.

La température du bain doit être 33°. C'est le chiffre indiqué par Magnan. Pour le bain prolongé, Würth (3) élève la température à 36°

---

(1) Winternitz et Strasser. Hydrothérapie, p. 134.

(2) Kreuser. Congrès de Carlsruhe. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1902, LIX, f. I, p. 122.)

(3) Wurth. Sur le bain prolongé, son mode d'emploi, ses résultats. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1902, T. LIX, f. 5. p. 676.)

ou 37° chez les malades très agités ; chez les malades débiles et anémiques, Alter (1) fait monter la température à 36° ; ces chiffres sont trop élevés : Kraepelin veut qu'elle n'oscille que faiblement autour de 34°.

Neisser a eu de bons résultats, dans la paralysie générale, par les bains refroidis de 24° à 18°

Millet (2) a cherché, il y a un bon nombre d'années déjà, à déterminer la température optima des bains prolongés. De nombreuses expériences, il conclut que la température doit être de 25° à 34° et que, *plus l'agitation est violente, plus le bain doit être froid et prolongé.* Il indique une température de 25° à 28° pour les bains de deux à cinq heures, de 28° à 30° si le bain doit être prolongé plus longtemps ; de 32° à 34° quand le malade est chétif, qu'il présente de la fièvre et que l'excitation est modérée ; il ne faut pas, d'après lui, dépasser ce degré pour obtenir le calme et un ralentissement du pouls ; car, par les bains à 36°, si le pouls et la température ne sont pas toujours modifiés quand on atteint ce degré, l'agitation n'est pas calmée et souvent même est accrue ; et, quand on dépasse 36°, on constate une élévation de température, une accélération du pouls et de la respiration ; les bains prolongés à cette température sont débilitants et produisent de la fatigue.

Millet a déterminé les modifications de la température du corps en observant sur lui même, dans des bains de deux heures, à différents degrés. La rapidité du pouls est influencée considérablement par les bains au-dessous de 34° ; la diminution varie de 10 à 22 pulsations par minute, tandis qu'à 36° elle n'est plus que de 5 et qu'à 37° il y a accélération (6 pulsations). Après le bain, le pouls revient rapidement au chiffre qu'il présentait avant ; en vingt-cinq minutes, l'influence du bain à ce point de vue a complètement disparu. Au point de vue des qualités du pouls, les bains froids en diminuent l'amplitude, si bien que le pouls radial peut complètement disparaître, comme Albers l'avait remarqué il y a longtemps déjà, tandis que, dans les bains à 36° ou 37°, il devient plus ample.

Pour Müller (3), les bains au-dessous de 37° donnent lieu, pendant toute la durée du bain, à une élévation de la pression sanguine avec diminution de la fréquence du pouls. De 37° à 40° il se produit un abaissement, puis une élévation de la pression. Au-dessus de 40° les bains chauds agiraient d'une façon analogue aux bains froids et élèveraient la pression en accélérant le pouls.

Récemment encore, on a montré que la pression sanguine est peu influencée par les bains indifférents ou tièdes. Tschlenoff (4) a fait, à ce

---

(1) ALTER. Recherches sur le traitement sans cellule et l'emploi de l'hydrothérapie. (*Centralblat. f. Nervenheilk*, mars 1902, T. XV, 2, S. P. 153.)

(2) MILLET. Des bains prolongés chez les aliénés. (Encéphale, 1883, p. 287.)

(3) MÜLLER. Influence des bains et des douches sur la pression sanguine. (*Deutsche Arch. f. Klin. med.*, 1902, p. 316.)

(4) TSCHLENOFF. De l'influence de la pression sanguine dans l'hydrothérapie. (Résumé dans *Deutsch. med. Woch.*, 1899, 4, 36.)

sujet, des constatations précises au moyen du tonomètre de Hurthle. Pour lui, le point important à considérer dans l'action de l'hydrothérapie, c'est moins les variations de la pression sanguine que celles de la distribution du sang dans l'organisme et les excitations nerveuses consécutives.

Etudiant la pression sanguine dans l'épilepsie, Féré (1) note que les bains font tomber la pression sanguine qui augmente dans les accès d'excitation psychique en dehors de tout accès convulsif. Cette chute de la pression peut être considérable.

On peut se faire une idée de l'action du bain prolongé par l'examen de la pression sanguine avant et après le bain ; chez les malades en état d'agitation motrice, la pression sanguine est basse, du moins dans la majeure partie de la période d'excitation. Au cours d'un bain d'une demi-heure, à 33°, la pression sanguine présente les variations suivantes : au bout de quinze minutes, la pression descend de 15^{mm} au dessous de la pression primitive, puis s'élève, après trente minutes de 20^{mm} au-dessus et reste à cette hauteur pendant près de deux heures. On peut donc admettre que le bain produit chez les malades en état d'agitation motrice une élévation de la pression sanguine, qui agirait sur eux d'une façon calmante (2).

Le point intéressant de l'action du bain sur la circulation cérébrale n'a guère été, à notre connaissance, étudié que par Schüller (3) dans des expériences déjà anciennes, mais bien conduites, et qui ont conservé toute leur valeur. Il a reconnu expérimentalement que le bain chaud, après une courte dilatation des vaisseaux cérébraux, donne lieu à une forte constriction avec affaissement du cerveau. Les battements cérébraux sont plus lents et plus superficiels. Ils s'accélèrent de nouveau à la sortie du bain, tandis que les vaisseaux cérébraux se dilatent et reviennent vite à la normale. On pourrait peut-être faire intervenir ces variations de la circulation cérébrale dans l'explication de l'action notablement différente des bains prolongés et des bains permanents. Les constatations de Schüller permettent aussi d'expliquer l'action plutôt excitante des bains très chauds : il a, en effet, constaté alors une dilatation persistante des vaisseaux cérébraux, dilatation qui ne cède qu'à un abaissement de température, le retrécissement n'apparaissant que lorsque la température est redescendue à 30 degrés.

Bains Froids

L'hydrothérapie froide sous forme de douches n'a plus aucune appli-

---

(1) Féré. Pression artérielle dans les paroxysmes épileptiques. (Soc. de biol., 1889, p. 369.)

(2) Rosse. *Berliner psych. Verein.*, 15 mars 1902. — *Centralblatt f. Nervenheilk.*, août 1902.

(3) Schüller. Etude sur les variations de la circulation cérébrale sous l'influence de l'hydrothérapie expérimentale. (*Deutsch. Arch f. klin. Med*, XIV, 1874.)

cation dans le traitement de l'aliénation mentale, surtout dans les états d'excitation quels qu'ils soient, ceux-ci ne pouvant qu'être exagérés par cette méthode plutôt brutale. Sous forme de bains on recommence à la préconiser dans certains cas bien spéciaux, là où le trouble mental est dû d'une façon manifeste à une intoxication, en particulier dans le delirium tremens.

Guislain s'étend longuement sur l'usage des bains froids dans la manie, il parait les préférer au bain tiède, et il leur attribue des guérisons inattendues. Ils sont indiqués d'après lui « dans ce qu'on appelle un état nerveux, chez des malades doués d'une constitution délicate, chez qui la manie éclate sous forme de retour ». Il ne les employait pas au début de la manie, mais il en obtenait un éclatant succès en les mettant en usage vers le sixième mois. « La principale indication de leur emploi est l'apparition d'intervalles de calme faisant place à l'agitation. »

Finkelnbourg (1) donnait, dans les états d'excitation, des bains à 12 degrés de dix minutes de durée environ. Il remarque, comme symptôme important, le ralentissement du pouls, qui survient d'une façon constante.

A la même époque, Albers, dans l'insomnie de mélancoliques anxieux, a préconisé le bain prolongé à 10 degrés, il a obtenu le sommeil et a favorisé la guérison.

Campbell (2) a pratiqué les affusions froides données au sortir du lit; il les considère comme très utiles dans les divers états d'excitation (manie puerpérale, hystérique, excitation persistante sans cause organique).

A une époque plus récente (3), on n'a plus guère employé, dans le traitement de l'aliénation mentale, que le bain tiède. Cependant, dans le traitement de la manie, Blin indique encore comme température de l'eau à employer 8 à 12 degrés, nous ne croyons pas que ce procédé soit souvent utilisé à l'heure présente.

Féréol est l'un des premiers qui ait utilisé le bain froid dans le traitement du delirium tremens; il avait été amené à se servir de ce procédé par analogie avec d'autres affections à délire fébrile (rhumatisme cérébral) où la balnéation lui avait donné de beaux résultats et à la suite d'insuccès complet de la médication par l'opium, le bromure et la digitale. A son exemple, Rousseau (4), employa, dans le delirium tremens grave, les bains frais prolongés (sept heures) (combiné au bromure à haute dose) et obtint l'atténuation rapide des symptômes et la guérison.

---

(1) ALBERS. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1894, F. 3. — FINKELNBOURG. *Idem*, F. 6.

(2) CAMPBELL-BURMAN. Le bain en pluie dans la folie. (Mental sc., 1873, 1.)

(3) BLIN. Traitement de la manie. (Traite thérapeutique applique de Robin, p. 119.)

(4) ROUSSEAU Traitement de l'alcoolisme par les bains froids. (*Ann. médico-psych.*, 1880, II, 180)

A une époque plus rapprochée, Letulle (1) a appliqué le bain froid au même traitement. Il remarque avec raison combien sont peu précises les statistiques au sujet de la mortalité par delirium tremens, car, dans nombre de cas, la cause de la mort indiquée est la cause secondaire (pneumonie, etc.). Pour sa part, il admet une léthalité de 50 p. c. Dans ces conditions, tout moyen thérapeutique nouveau est bienvenu. Opium et chloral se sont partagés les préférences des médecins. En réalité, ce n'est là qu'ajouter une intoxication thérapeutique à cette auto-intoxication qu'ont démontré les travaux de Klippel (2). C'est comme une maladie toxique qu'il faut traiter le delirium alcoolique, et, dans cette idée, Letulle a appliqué à son tour le bain froid. Son procédé consiste à employer le bain à 18°. Le malade y restera jusqu'à ce que l'action sédatrice du bain apparaisse. Le malade d'abord se débat et il faut plusieurs hommes pour le maintenir, cela dure un temps variable, six à douze minutes parfois, puis, « au bout de ce temps, par un véritable coup de théâtre, le délire cesse : cet effet tient parfois du merveilleux. » En effet, les malades dont Letulle donne l'histoire passent brusquement d'un délire violent à un état de lucidité remarquable. Mais, il y a un point noir, c'est l'abaissement de la température qui, dans un cas où il fallut attendre trente minutes l'effet désiré, tomba de 40°2 à 33°7.

Letulle, dans de tels cas, hésiterait à prolonger aussi longtemps le bain. Mais, en général, un moindre temps suffit. On réchauffe le malade par les moyens habituels — disons ici que Letulle adopte la médication par l'alcool à l'encontre de la majeure partie des aliénistes (Magnan, Forel). Toujours est-il qu'en quarante-huit heures, les malades, après le nombre de bains que nécessite les rechutes du délire et la hausse de la température, sont tout à fait lucides et calmes, ne conservant que l'affaiblissement général dû à l'intoxication. S'ils ont en général opposé de la résistance au premier bain, ils réclament souvent eux-mêmes les suivants, appréciant le bien-être qu'ils en retirent. Le sommeil paraît se régulariser rapidement par cette méthode.

La balnéation froide pourrait s'appliquer aux délires aigus, mais les indications manquent sur ce sujet (3).

Récemment, Niles (4), préconisait le bain russe dans lequel un bain de vapeur succède au bain froid. Le refroidissement progressif peut faire descendre la température de 5° et 10°. Alors on réchauffe le malade par le massage et de boissons excitantes et l'électrisation faradique. Quoique Niles se loue des résultats obtenus chez les alcooliques, il ne semble pas que sa pratique puisse trouver des imitateurs. Ces procédés sont

---

(1) LETULLE. Bains froids dans le delirium tremens. (*Presse médicale*, 1896, p. 20, 1899, p. 2.)

(2) KLIPPEL. *Archives générales de médecine*, 1886.

(3) SALVANT. Thèse de Paris, 1899.

(4) NILES. *The am. Jour. of insanity*, janvier 1899. — FORSTER. *Id.*, avril 1899.

d'une grande complication et ne paraissent pas présenter de supériorité appréciable sur les méthodes usuelles.

ENVELOPPEMENT HUMIDE

La méthode usuelle de l'enveloppement humide est la suivante : sur une couverture de laine on étend un drap trempé dans l'eau froide et bien tordu. Le malade y est placé nu, rapidement et soigneusement, on l'enroule dans le drap mouillé en ayant soin d'envelopper entièrement les membres; la couverture est roulée et emmaillotte complètement le malade. Mais il y a quelques précautions à prendre : avant l'enveloppement, il est bon de passer de l'eau froide sur la face et la tête du patient. Winternitz (1) recommande de faire aussi à ce moment des frictions sèches ou humides des pieds, et, si l'on n'est pas parvenu par ce moyen à les faire rougir quelque peu de façon à ce qu'ils soient bien chauds, on évitera de les comprendre dans l'enveloppement froid et on les entourera uniquement de la couverture de laine. Le procédé permet d'éviter le refroidissement des extrémités qui se produit très facilement. D'autres (2) préconisent l'enveloppement des pieds avec des bottes d'ouate sinapisées (Magnan). D'ailleurs il est nécessaire de faire toutes les manœuvres avec rapidité si l'on veut éviter que le malade ne se refroidisse.

Strasser indique et figure une modification de Buxbaum consistant en l'enveloppement séparé d'une part du tronc, au moyen d'une large bande croisée sur la poitrine, et, de l'autre part, de l'abdomen et des membres inférieurs par le drap ordinaire. Ce procédé a l'avantage de laisser au malade l'usage libre de ses bras, ce qui enlève, dirons-nous, à la méthode l'aspect d'un moyen de contention plus ou moins masqué qu'on lui a reproché et l'a fait abandonner par nombre de protagonistes du non-restraint. Beni-Barde (3) a d'ailleurs constaté que bien des malades se trouvent ainsi plus à l'aise et acceptent plus facilement l'enveloppement ainsi modifié. De plus, ce qui a une certaine valeur, ce système permettrait l'enregistrement instrumental plus facile des modifications de la circulation.

Dans tous les cas, le malade éprouve un vif saisissement, et il se produit une vaso-contriction cutanée intense avec accélération des mouvements respiratoires et du cœur. Les auteurs n'indiquent pas avec précision les chiffres de cette accélération, d'ailleurs difficile à vérifier dans une telle pratique. La période de refroidissement est courte, et s'accompagne ou non de frisson.

---

(1) WINTERNITZ et STRASSER. Hydrothérapie, p. 126.
(2) MAGNAN. Traitement de la manie. (*Revue de Psychiatrie*, 1897, p. 163.)
(3) BENI-BARDE. Traité d'hydrothérapie.

Nous croyons, à ce point de vue, que chez les aliénés, il peut y avoir, d'ailleurs, avantage à ne pas appliquer le drap comme dans la méthode primitive de Priessnitz, ainsi que l'indiquait Fürstner dans son rapport de 1892, mais, au contraire, à l'appliquer à la température du corps ou à une température voisine. Récemment, Alter (1), encore, se louait de l'emploi des enveloppements à 33-35°, surtout chez les paralytiques. On évite ainsi non seulement le saisissement un peu brutal qui suscite la résistance du malade (et donne à l'enveloppement l'apparence d'un moyen de contrainte, puisqu'on ne peut l'employer que par force), mais probablement aussi de grosses oscillations de la pression sanguine et toute une série de phénomènes vaso moteurs qui peuvent n'être pas sans danger pour la catégorie de malades auxquels s'applique ce traitement; ce sont ces dangers qui ont fait, d'ailleurs, abandonner la méthode de l'enveloppement dans la paralysie générale en particulier. Et les divergences d'opinion sur l'action du drap mouillé chez les aliénés agités ne tiennent peut-être qu'à un simple detail : la différence de température à laquelle il a été appliqué. Dans ses expériences sur les animaux, à la température de 27°, Schüller (2) a noté un rapide abaissement de la température rectale de 1° à 2°. La respiration devient peu à peu plus lente et plus profonde, le pouls diminue bientôt. On constate que les animaux réagissent moins rapidement et moins vigoureusement aux excitations; en fait, ils paraissent dormir.

Chez l'homme, le refroidissement périphérique dure peu et, au bout d'un quart d'heure, le patient commence déjà à eprouver une sensation de chaleur et la dilatation des vaisseaux cutanés s'établit rapidement; aussi la température s'élève-t-elle vite dans cette sorte de vase clos et se met en équilibre avec la température du corps. Le malade est dans une sorte de bain de vapeur et il se fait une abondante perspiration cutanée; d'après Winternitz, il n'y a pas, en général, de sueurs profuses si l'enveloppement ne dépasse pas trois quarts d'heure; mais dans la pratique des maladies mentales, ces enveloppements sont bien plus prolongés et l'on y observe, au contraire, cette sudation. Celle-ci, d'ailleurs, n'apparaît qu'après un temps variable suivant les individus (Beni-Barde) et, d'après Schedel (3), certains malades ne transpirent pas après cinq heures d'enveloppement.

En même temps, le ralentissement du pouls apparaît, et, d'après Winternitz, il peut atteindre 30 à 40 pulsations de moins qu'il n'avait antérieurement. Il est à noter que le ralentissement de la respiration n'a pas lieu d'une facon parallèle à celui du pouls. Il est plus tardif et moins accentué. Les temps suivant lesquels ont lieu ces réactions paraissent

---

(1) ALTER. Recherches sur le traitement sans cellule et l'hydrothérapie. (*Centralbl. f. Nervenheilkunde*, mars 1902.)

(2) SCHÜLLER. Etude sur les variations de la circulation cérébrale. (*Deutsche Arch. f. klin. med.*, XIV, 1874.)

(3) SCHEDEL. Examen théorique de l'hydrothérapie, 1845.

être variables suivant les individus, car les auteurs ne donnent pas de chiffres que nous puissions citer.

L'étude des animaux trépanés a montré à Schüller les variations de la vascularisation cérébrale. Après une courte période de dilatation, les vaisseaux se contractent de plus en plus; il y a une véritable rétraction du cerveau et les battements cérébraux se ralentissent en restant très réguliers; cet état peut durer des heures. Mais toute excitation périphérique (pincement par exemple) suscite d'une façon manifeste la dilatation des vaisseaux cérébraux Cette dernière constatation vient à l'appui de l'opinion que l'enveloppement humide agit comme moyen de sédation, en partie par le fait que ce procédé met les terminaisons nerveuses cutanées à l'abri de toute excitation extérieure.

Il serait utile de produire le relevé des variations de la pression sanguine dans tout le cours de l'enveloppement, ce qui ne paraît pas avoir été fait d'une façon suivie.

Dans un cas de mélancolie anxieuse, Finkelnbourg (1) donne les chiffres suivants pour la température et le pouls pendant six jours de traitement :

Température buccale

	Avant l'enveloppement	Après 1 heure d'enveloppement
1er jour	37°6	37°1
2e jour	37°6	37°2
3e jour	37°3	37°
4e jour	37°4	36°9
5e jour	37°2	36°8
6e jour	37°3	36°9

Pouls radial

1er jour	90	78
2e jour	86	72
3e jour	86	70
4e jour	84	68
5e jour	90	78
6e jour	84	66

L'enveloppement humide a une action dépressive intense, qui n'est pas sans danger : on a signalé des accidents de collapsus pouvant survenir en dehors de toute affection organique du cœur. Finkelnbourg conseille de s'abstenir d'enveloppement froid quand la température du malade

(1) Finkelnbourg. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1867, 8.5.

est au-dessous de 37°, car il y a à craindre un abaissement prolongé de la température, qui serait préjudiciable. Il y a là des phénomènes d'inhibition réflexes encore mal expliqués. La vaso-dilatation intense par paralysie qui se produit, peut donner lieu aussi à des congestions viscérales, en particulier à des congestions pulmonaires qui ont été mortelles. C'est en vue d'éviter ces phénomènes qu'il est recommandé de pratiquer, quand on sort les malades de l'enveloppe, de rapides lotions froides ou tièdes, ou alcooliques.

L'enveloppement a été préconisé comme traitement général surtout dans la manie et dans les états de fureur. On n'obtient guère d'effet que par une application prolongée qui peut dépasser plusieurs heures; généralement, les malades s'y habituent rapidement et on parvient à les envelopper sans qu'ils se révoltent; souvent ils s'endorment dans leur couverture. Mais des relevés précis font défaut sur la durée du sommeil obtenu dans les diverses affections mentales.

Dans sa dernière édition, Kraepelin (1) indique encore que ce procédé constitue souvent le seul moyen de sédation qui agisse rapidement et d'une façon persistante sur les grands états d'excitation des catatoniques. Et plus récemment, à propos des communications de Sander et Alzheimer, qui acceptent encore la camisole dans les délires aigus avec agitation choréiforme incoërcible, il déclare employer dans ces cas l'enveloppement humide renouvelé toutes les deux heures (pas de détail de technique).

On est d'accord pour considérer l'enveloppement comme contre-indiqué dans les cas où l'on peut particulièrement craindre des accidents congestifs, chez les vieillards et dans la paralysie générale.

Alter s'en loue particulièrement pour son action sur l'appétit; à ce point de vue spécial, il le trouve supérieur aux bains, et il a vu des malades absolument sitiophobes se mettre spontanément à manger après l'enveloppement.

L'enveloppement n'est en tout cas pas un moyen coërcitif. Il est vrai que le malade n'est pas libre de ses mouvements, mais il n'y a rien qui ressemble, dans cet emmaillottement, à la contrainte de la camisole de force. Les auteurs sont d'accord à ce sujet : il est rare de voir les malades, même très agités, chercher à s'échapper de l'enveloppe. Rapidement ils s'y habituent. Ils se rendent parfaitement compte que c'est là une pratique médicale, un mode de traitement. Wizel fait remarquer que « le procédé si souvent employé chez des malades sains d'esprit ne peut pas être considéré comme une contrainte par ce fait seul qu'il est appliqué à des aliénés. »

Bogdan (2) ayant eu des insuccès et des dangers de collapsus, surtout

---

(1) Kraepelin. Psychiatrie, 1899. XXV° Congrès des aliénistes du Sud-Ouest. (*Allg. Zeitsch. f. Psysch.*, 1902, p. 162.)

(2) Bogdan. A propos du traitement des aliénés. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 4, 1896.)

chez les épileptiques, par l'enveloppement et voyant là un moyen de coërcition, ne l'emploie plus. Il fit même une enquête à ce sujet et n'a trouvé que 5 asiles sur 28 où on les employât systématiquement.

Fleury (1) qui était un antagoniste de l'enveloppement humide, le préconisa cependant dans certaines circonstances, quand la peau est sèche et que la perspiration s'y fait mal, conditions qui se présentent si souvent dans l'aliénation mentale.

Actuellement en France, on paraît l'avoir à peu près généralement abandonné. Cet ostracisme — tel, que nous ne l'avons vu personnellement employer qu'une fois, et dans un service où il a été depuis complètement délaissé — est peut-être injustifié.

(1) Fleury. Traité d'hydrothérapie.

SERVICE DE M. VIGOUROUX (ASILE DE VAUCLUSE)

DATES	JOURS	JOUR												NUIT											
		8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7
	Lundi																								
	Mardi																								
10 juin 1903	Mercredi																								
11 »	Jeudi	+	+	+	+	—	++	+	+	+	+	++	++	+	++	++	—	—	—	—	+	+	+	+	+
12 »	Vendredi	—	—	—	++	+	++	+	+	+	+	+	—	—	+	—	—	+	+	—	+	+	+	+	+
13 »	Samedi	++	++	++	++	++	+++	—	+	++	+	++	++	—	—	—	—	+	+	—	—	—	+	+	+
14 »	Dimanche	+	++	+	++	++	++	++	++	+	+	+	+	—	+	—	+	+	+	—	+	+	+	+	+
15 »	Lundi	++	++	+	++	+	++	+	++	++	++	++	++	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+
16 »	Mardi	++	++	++	++	+	++	+	++	++	+	++	+	—	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+
17 »	Mercredi	++	++	—	++	—	++	+	—	+	++	++	++	+	+	—	+	+	—	—	+	+	+	+	+
18 »	Jeudi	++	+	++	++	+++	+++	++	++	++	+++	+++	+++	++	+	—	—	+	—	+	—	+	+	+	+
19 »	Vendredi	++	++	++	+	++	+	+	+	++	+	++	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+
20 »	Samedi	+++	++	++	+++	++	++	+++	++	+++	++	++	++	—	+	+	+	+	++	++	+	+	+	+	+
21 »	Dimanche	++	+	++	++	++	++	++	+	+	++	++	—	++	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+
22 »	Lundi	++	++	+++	+++	+++	++	+	++	++	++	++	++	+	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+
23 »	Mardi	++	+	++	++	+	++	+	+	++	+	++	+++	++	—	—	—	+	+	+	+	—	+	+	+
24 »	Mercredi	+	++	++	++	+	+	+	++	++	++	++	++	+	—	—	—	—	+	—	—	+	+	+	+
25 »	Jeudi	+++	++	++	++	++	++	+++	++	++	+++	++	++	++	—	—	+	+	—	+	+	++	++	++	+
26 »	Vendredi	++	++	+++	+++	++	++	+	+	+	++	+++	+++	—	—	—	+	+	+	—	+	+	+	+	+
27 »	Samedi	+++	++	++	++	++	+++	++	++	+	++	+++	+++	+++	++	++	++	—	+	+	++	++	++	++	++
28 »	Dimanche	+++	++	++	++	++	++	++	+	—	+	+	+	+	—	—	+	—	—	—	—	+	+	+	+
29 »	Lundi	++	++	++	++	++	+	+	+	++	++	++	+	—	+	—	—	—	+	—	—	+	+	+	+
30 »	Mardi	++	++	++	++	—	—	+	+	+	++	++	+	+	+	—	+	+	—	—	+	+	+	+	+
1er juillet	Mercredi	+++	++	++	++	+	++	+	++	++	++	++	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2 »	Jeudi	++	++	++	++	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	+	+	+	+	+
3 »	Vendredi	++	++	++	+++	+	+	+	++	+	+	++	+	+	—	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+
4 »	Samedi	+++	—	—	+	++	+	+	+	+	++	++	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	++	++
5 »	Dimanche	++	++	++	++	++	+	++	++	++	++	+	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
6 »	Lundi	+	++	+	+	++	+	++	+	—	+	++	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+
7 »	Mardi	++	+	—	++	+	+	+	++	+	++	++	++	++	—	—	+	—	—	+	+	+	+	+	+
8 »	Mercredi	+	+	++	+	+	+	+	—	+	+	+	+	—	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+
9 »	Jeudi	++	+	++	++	+	+	++	+	+	+	+	+	—	—	—	—	+	+	—	—	+	+	+	+
10 »	Vendredi	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	+	+	—	+	+	+	+	+
11 »	Samedi	+	++	+	++	++	+	++	++	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	+	—	+	+	+	+
12 »	Dimanche	+	+	+	++	+	+	+	+	+	+	++	++	++	—	—	—	+	—	+	+	+	+	+	+
13 »	Lundi	++	+	+	++	++	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	—	—	—	—	+	—	+	+	+
14 »	Mardi	+	+	+	+	+	++	++	++	++	++	++	++	++	++	+	+	+	+	—	+	+	++	++	++
15 »	Mercredi	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	+++	+++	—	—	+	—	+	—	—	—	+	+	+	+
16 »	Jeudi																								
17 »	Vendredi																								
18 »	Samedi																								
19 »	Dimanche																								

Homme 35 ans. Entré le 13 septembre 1902. Mélancolie anxieuse. Actuellement délire systématique de négation. Agitation excessive. Demande à ce qu'on le coupe en morceaux. Il n'a plus de bras, plus d'organes. Est très amaigri. Alimentation suffisante.

— Dort. + Eveillé. ++ Agité. +++ Très agité.

TABLE DES MATIÈRES

TROISIÈME PARTIE

Moyens physiques de traitement :

